

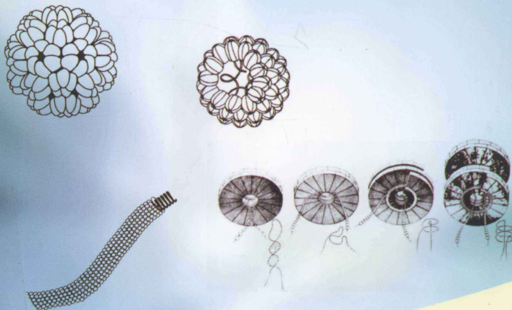
普通高等教育“十一五”国家级规划教材

全国高等农林院校“十一五”规划教材

植物病毒学

第三版

谢联辉　林奇英　主编



中国农业出版社

欢迎登录：中国农业出版社http://www.ccap.com.cn
全国农业教育教材网http://www.qgnyjc.com

植物保护类专业系列教材

书名	作者
病毒学	王小纯
农药残留分析	岳永德
城市昆虫学	张宏宇
简明分子生物学教程	王宪泽
简明细胞生物学教程	周竹青
昆虫生态及预测预报（第三版）	张孝羲
昆虫研究法（第二版）	花保桢
农药毒理学	高希武　张　兴
农药加工与管理	沈晋良
农药生物测定	沈晋良
农药学	吴文君　罗万春
农药应用学	周明国
农药营销管理学	张　兴
农药制剂学	王开运
农业标准化概论	张洪程
农业概论（第二版）	官春云
农业昆虫鉴定	李照会
农业昆虫学（北方本　第二版）	仵均祥
农业昆虫学（第二版）	洪晓月　丁锦华
农业昆虫学（第三版）	袁　锋
农业螨类学	洪晓月
农业生态学（第二版）	骆世明
农业植物病理学（第二版）	董金皋
农业植物病理学（第三版）	陈利锋　徐敬友
农业植物病理学实验实习指导（第二版）	李洪连　徐敬友
普通昆虫学	雷朝亮　荣秀兰
普通昆虫学实验指导	荣秀兰
普通生物学	魏道智
普通遗传学	张桂权
普通植物病理学（第二版）	许志刚
普通植物病理学实验指导	许志刚
气象学（北方本）	刘　江　许秀娟
气象学（第二版）	包云轩
气象学实习指导（第二版）	包云轩　樊多琦
生物防治	任顺祥　陈学新
生物化学（第二版）	黄卓烈　朱利泉
生物化学（第二版）	李庆章　吴永尧
生物农药	徐汉虹
试验设计与统计分析	金益
试验统计方法（第五版）	盖钧镒
鼠害防治（第二版）	冯纪年
土壤学（第二版）	黄昌勇　徐建明
微生物学（第六版）	李阜棣　胡正嘉
微生物学实验	何绍江　陈雯莉
现代生物技术概论	程备久
药用植物病理学	付俊范
药用植物害虫学（第二版）	缪　勇
遗传学	易自力
遗传学（第四版）	朱　军
遗传学实验指导	祝水金
杂草学（第二版）	强　胜
植物保护专业英语	何月秋　尹新明
植物病虫害生物防治学	吴云锋
植物病毒学	谢联辉　林奇英
植物病理学（第三版）	王振中
植物病理学实验技术	孙广宇　宗兆锋
植物病理学原理（第二版）	宗兆锋　康振生
植物化学保护（第四版）	徐汉虹
植物检疫学	许志刚
植物免疫学（第二版）	商鸿生
植物生理生化	王三根
植物生理学	萧浪涛　王三根
植物生理学（第二版）	王　忠
植物生理学实验技术	萧浪涛　王三根
植物生理学学习指导	萧浪涛　王三根
植物生物技术	朱延明
植物线虫学（第二版）	廖金玲
植物学（第二版）	胡宝忠　张友民
植物学实验	胡宝忠　常　缨
资源昆虫学	张雅林
作物栽培学概论	董树亭
作物栽培学总论（第二版）	董　钻　沈秀瑛　王伯伦
植病研究法	董汉松

封面设计　陈　媄



ISBN 978-7-109-16424-6

定价：38.00元

普通高等教育"十一五"国家级规划教材
全国高等农林院校"十一五"规划教材

植物病毒学

第三版

谢联辉　林奇英　主编

中国农业出版社

图书在版编目（CIP）数据

植物病毒学/谢联辉，林奇英主编．—3 版．—北京：中国农业出版社，2011.6

普通高等教育“十一五”国家级规划教材　全国高等农林院校“十一五”规划教材

ISBN 978-7-109-16424-6

Ⅰ.①植…　Ⅱ.①谢…②林…　Ⅲ.①植物病毒—高等学校—教材　Ⅳ.①S432.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2011）第 268660 号

中国农业出版社出版
（北京市朝阳区农展馆北路 2 号）
（邮政编码 100125）
责任编辑　李国忠

北京中新伟业印刷有限公司印刷　新华书店北京发行所发行
1994 年 7 月第 1 版　2011 年 6 月第 3 版
2011 年 6 月第 3 版北京第 1 次印刷

开本：787mm×1092mm　1/16　印张：18.75
字数：442 千字
定价：38.00 元
（凡本版图书出现印刷、装订错误，请向出版社发行部调换）



第三版编著者

主　编　谢联辉　林奇英

副主编　周雪平　吴祖建　范在丰　魏太云

编　审　（以姓名汉语拼音为序）

丁守伟（美国加利福尼亚州立大学河滨分校，教授）

范在丰（中国农业大学，教授）

洪　健（浙江大学，教授）

李大伟（中国农业大学，教授）

李世访（中国农业科学院，教授）

林奇英（福建农林大学，教授）

魏太云（福建农林大学，教授）

吴祖建（福建农林大学，教授）

谢联辉（福建农林大学，教授）

周雪平（浙江大学，教授）



第二版编著者

主　编　谢联辉　林奇英

编　著　谢联辉（福建农林大学，教授）

林奇英（福建农林大学，教授）

周雪平（浙江大学，教授）

段永平（福建农林大学，教授）

Hiebert Ernest（美国佛罗里达大学，教授）

李华平（华南农业大学，教授）

吴祖建（福建农林大学，副教授）



第一版编著者

主　编　梁训生　谢联辉

编　著　谢联辉（福建农学院）

梁训生（北京农业大学）

林奇英（福建农学院）

杨莉莉（北京农业大学）

主　审　韦石泉（沈阳农业大学）



第三版前言

自2004年《植物病毒学》第二版出版发行以来，植物病毒学领域有了飞快的发展，应中国农业出版社之约，进行本次修订。

本次修订是在第二版的基础上进行的，修订的基本原则是既保持原版特色、框架以及一些经典的相对稳定的科学技术体系，又着重突出反映本学科的最新进展，因而增加了一些新的章节，更新了原有章节的一些新的内容，并在各章加上复习思考题，以利同学复习思考，提升独立思维和创新能力。同时，全书引用的参考文献也大幅度增加，便于有兴趣的读者追踪查阅。

参加本版修订的有谢联辉（第一章、第三章、第十章和第十三章）、周雪平（第二章和第八章）、吴祖建（第三章、第十三章和第十四章）、范在丰（第四章和第六章）、魏太云（第四章、第五章和第十一章）、洪健（第七章）、林奇英（第九章、第十一章、第十二章和第十四章）、李世访（第八章）。参加主审和互审的有：周雪平（第一章和第六章）、丁守伟（第二章）、李大伟（第二章）、林奇英（第三章、第五章、第八章、第十章和第十三章）、谢联辉（第四章、第六章、第七章、第九章、第十二章和第十四章）。附录由洪健与何敦春编撰，最后由主编统稿。

在本版书稿编撰过程，何敦春同志做了大量协调管理工作，并负责所有文稿的初步编排和校核；中国农业出版社给予热情的支持和指导。在此一并致以衷心的感谢！

虽尽全力，力求完美，但因时间仓促、水平所限，差错与不足之处，尚祈读者、同仁予以指正。

主　编

2011年5月



第二版前言

《植物病毒学》第一版出版已10年。10年来植物病毒学进展神速，特别是病毒分类方面，已日趋合理。10年前为国际病毒分类委员会（ICTV）所确认的植物病毒仅35个组716个病毒成员（系第一版交稿时的数字），当时把近似病毒“属”（genus）称为“组”，近似病毒的“种”（species）称为“成员”。现在不仅把“组”正式定为属，把“成员”正式称之种，而且在数量上也增加到18个科76个属900多个种。其中几乎所有属的每个代表种病毒的基因组都已测序。植物病毒学的迅速进展，还表现在每年发表的论文数量上，其速度几乎呈指数增长，这些论文广泛反映了各国学者在病毒诊断、分类、生态和控制方面的研究成果，为了使教科书跟上时代的步伐，进行修订再版是必要的。

《植物病毒学》第二版基本上保持原版的框架，但调整和增删了若干章节，使原来的三篇七章变为现在的三篇十二章，使结构更趋合理。同时对书中引用内容继续注明出处，并附上相应的参考文献，以利读者进一步追踪查阅，增加可读性。

参加修订（编写）本书的有谢联辉（第一章、第四章、第八章和第十一章）、李华平（第二章）、吴祖建（第三章）、段永平、Hiebert Ernest（第五章）、周雪平（第六章）和林奇英（第七章、第九章、第十章和第十二章）。参加主审的有周雪平（第一章和第四章）、谢联辉（第二章、第五章、第六章、第七章和第十二章）、林奇英（第三章、第八章和第十一章）。福建农林大学植物病毒研究所祝雯、林白雪、何敦春、欧阳迪莎等同志参与文字的录入和校对，中国农业出版社胡志江同志给予热情的支持，谨此一并致谢。

限于编者水平，错误在所难免，尚祈读者指正。

编著者

2004年2月26日



第一版前言

植物病毒学是高等农业院校植物保护、植物病理及植物检疫专业本科学生的基本教材，同时可供有关院校生物系和微生物学系师生参考，也可供研究生、科研和农业技术人员以及植检人员参考。

植物病毒学为基础理论性强的一门应用科学。近20年来，由于分子病毒学和分子遗传学的迅速发展，学科间相互渗透，使植物病理病毒学与分子病毒学紧密衔接已构成现代植物病毒学。例如，利用弱毒疫苗控制植物病毒病为害，基因转导育成抗病毒的植物新品种等已直接或间接地为农业生产上控制病毒病害开辟了崭新的领域。

当前科研设备与手段不断更新，国内亦初步具备了较完整的高、精技术研究与学习条件。为了使同学们在掌握理论的同时了解或掌握现代研究技术，在应用篇中对植物病毒的分离、提纯、电镜、免疫、生物化学以及分子杂交等项常规诊断与鉴定进行了应用理论概述并提供实际研究方法，在生物鉴定技术方面亦介绍得全面、具体、实用。

在基础理论方面，增添了植物病毒的遗传与变异、分类、血清学、流行模式和梯度以及诱导抗病性等项新内容，力争深入浅出便于理解。

较简练地叙述了病毒学和植物病毒学的历史和当前进展。

在症状、侵染和传播技术等方面尽量图文并茂，有助于理解、识别与应用。为了获得清晰的图片效果全部采用了黑白线条图。

在植物病毒病的流行与控制篇中，从生态体系分析系列流行因素，并通过我国植物病毒病害实例综合分析，微机生物统计推出流行模式便于同学学习。在控制植物病毒病害方面，除概要叙述了控制理论依据和新的防治技术外，还大量介绍了国内生产防治上的科研成果和先进经验，实例具体，有利于发扬祖国的系列栽培防病措施。希望同学们善于归纳、分析加以利用，以便今后在农业生产综合治理病毒病害中发挥作用。

书末附有植物病毒组及其成员名称便于师生和其他科技工作者查对。

本书是在全国高等农业院校教材指导委员会主持下，由梁训生和谢联辉教授主编，林奇英和杨莉莉副教授参加编写完成的。其中谢联辉编写第一章、第三章、第五章、第六章，梁训生编写第二章和第七章，林奇英编写第四章第一节和第二节，杨莉莉编写第四章第三节、第四节和第五节。编者们曾经重点搜集了国内、外20世纪80年代以来的教科书、期刊等大量文献和最新信息，结

合30多年来自身积累的教学、科研与生产经验编写的，瞻前顾后力争提高起点赶上时代科学水平，希望成为一本理想的现代植物病毒学教科书。由于编者水平有限，错误难免，恳请师生、读者批评指正。

本书由沈阳农业大学植物病毒学专家韦石泉教授审稿，并给予较高评价，同时指出不足之处。在此，谨向韦石泉老师表示衷心感谢。

在编写期间曾蒙北京农业大学董平同志，福建农学院吴祖建、谢莉妍、徐金汉同志帮助绘图，并为本书的资料搜集、抄写打印做了大量工作，在此一并深表谢意。

编著者

1991年6月1日



目　录

第三版前言
第二版前言
第一版前言

第一篇　基础知识

第一章　绪论 …… 1
第一节　病毒的害与益 …… 1
一、病毒的害 …… 1
二、病毒的益 …… 3
第二节　病毒的发现与植物病毒学的发展 …… 5
第三节　病毒的定义 …… 12
一、病毒的早期概念 …… 12
二、病毒的现代定义 …… 12
第四节　植物病毒学的研究内容及展望 …… 14
一、植物病毒学的研究内容 …… 14
二、植物病毒学展望 …… 14
复习思考题 …… 15
第二章　植物病毒的基本特性 …… 16
第一节　病毒的形态与结构 …… 16
一、病毒的粒体形态 …… 16
二、病毒的粒体结构 …… 18
第二节　病毒的化学组成及理化特性 …… 21
一、病毒的核酸 …… 21
二、病毒的蛋白质 …… 22
三、植物病毒中的其他化学物质 …… 22
第三节　病毒的基因组特性 …… 23
一、单链 DNA 病毒 …… 23
二、双链 DNA 病毒 …… 25
三、正链 RNA 病毒 …… 26
四、负链 RNA 病毒 …… 27
五、双链 RNA 病毒 …… 28
第四节　病毒编码的蛋白质种类及其功能 …… 28

第五节　病毒基因组的表达策略 …… 29
复习思考题 …… 32
第三章　植物病毒的分离与提纯 …… 33
第一节　病毒分离提纯的基本原理 …… 33
第二节　病毒的分离 …… 33
第三节　病毒的毒源繁殖 …… 34
第四节　病毒的提纯 …… 35
一、植物细胞破碎 …… 36
二、提取液澄清 …… 37
三、病毒浓缩 …… 37
四、病毒精提纯 …… 37
第五节　病毒分离提纯的几个实例 …… 38
复习思考题 …… 41
第四章　植物病毒的复制 …… 42
第一节　病毒的复制模型 …… 42
一、正义单链 RNA 病毒的复制模型 …… 42
二、负义单链 RNA 病毒的复制模型 …… 43
三、双链 RNA 病毒的复制模型 …… 44
四、单链 DNA 病毒的复制模型 …… 44
五、双链 DNA 病毒的复制模型 …… 45
第二节　病毒的复制过程 …… 46
一、正义单链 RNA 病毒的复制 …… 46
二、单链 DNA 双生病毒的复制过程 …… 48
第三节　植物病毒的装配 …… 49
第四节　植物病毒的运输 …… 51
一、细胞间移动 …… 51
二、长距离移动 …… 54
复习思考题 …… 55
第五章　植物病毒的变异与进化 …… 56
第一节　植物病毒的变异类型 …… 56
一、植物病毒的变异类型 …… 56
二、植物病毒的种群遗传多样性 …… 57
三、植物病毒种群的准种结构特征 …… 59
第二节　病毒变异的分子机制 …… 60
一、选择 …… 60
二、瓶颈效应 …… 60
第三节　植物病毒的进化和起源 …… 61
一、微观进化和宏观进化 …… 61
二、模块进化 …… 61

三、植物病毒与植物寄主及昆虫介体的共进化 …… 63
四、病毒的起源 …… 63
复习思考题 …… 63
第六章　病毒与寄主的互作 …… 64
第一节　病毒编码的蛋白间的互作 …… 64
一、病毒蛋白分子的自身互作 …… 64
二、不同病毒蛋白间的互作 …… 64
第二节　病毒与寄主植物的互作 …… 64
一、基因沉默及其抑制 …… 65
二、病毒对寄主基因表达的调控 …… 69
第三节　病毒与介体昆虫的互作 …… 73
一、病毒与蚜虫介体的互作 …… 73
二、病毒与叶蝉、飞虱介体的互作 …… 76
三、病毒与粉虱介体的互作 …… 76
四、病毒与蓟马介体的互作 …… 77
第四节　抗病信号转导 …… 78
一、致病性与抗病性 …… 78
二、诱导抗性和信号转导 …… 79
三、抗性遗传 …… 83
复习思考题 …… 87
第七章　植物病毒的分类与命名 …… 88
第一节　病毒分类与命名的历史进程 …… 88
第二节　病毒分类与命名的国际准则 …… 89
一、总则 …… 89
二、病毒分类单元及其命名 …… 90
三、病毒名称的书写规则 …… 90
第三节　病毒分类的原理和依据 …… 91
一、病毒分类的原理 …… 91
二、病毒分类的依据 …… 91
第四节　现代植物病毒分类系统 …… 92
复习思考题 …… 98
第八章　亚病毒 …… 99
第一节　类病毒 …… 99
一、类病毒的生物学特性 …… 99
二、类病毒的分子结构 …… 100
三、类病毒的分类 …… 101
四、类病毒引起的几种主要病害 …… 102
第二节　病毒卫星 …… 103
一、概述 …… 103

二、卫星病毒 …… 105
三、单链卫星 DNA …… 106
四、单链卫星 RNA …… 107
第三节　朊病毒 …… 110
复习思考题 …… 111

第二篇　诊断鉴定

第九章　植物病毒的致病特征 …… 112
第一节　病毒致病的外部症状 …… 112
一、植物病毒病的症状类型 …… 112
二、局部症状与系统症状 …… 119
三、症状的复杂性 …… 119
第二节　病毒致病的内部病变 …… 120
一、寄主植物的组织病变 …… 120
二、植物病毒的内含体 …… 121
复习思考题 …… 124
第十章　植物病毒病的经验诊断法 …… 125
第一节　标本诊断 …… 125
第二节　田间诊断 …… 127
一、病毒病与生理病的区别 …… 127
二、病毒病的田间识别 …… 127
复习思考题 …… 130
第十一章　植物病毒病的实验诊断法 …… 132
第一节　生物学试验 …… 132
一、传染方式 …… 133
二、症状类型 …… 146
三、组织病变和病毒内含体 …… 147
四、寄主范围 …… 147
五、鉴别寄主 …… 147
六、交互保护 …… 149
第二节　病株汁液的体外性状测定 …… 149
一、钝化温度 …… 149
二、稀释限点 …… 150
三、体外存活期 …… 150
第三节　血清学检测 …… 150
一、酶联免疫吸附测定法 …… 151
二、斑点免疫测定技术 …… 152
三、免疫荧光技术 …… 152

四、Western 免疫印迹 …… 153
第四节　电子显微镜测定法 …… 154
一、负染色法 …… 154
二、超薄切片法 …… 154
三、免疫电子显微镜法 …… 155
第五节　分子生物学技术 …… 155
一、核酸分子杂交技术 …… 156
二、聚合酶链式反应技术 …… 157
三、生物芯片技术 …… 159
复习思考题 …… 159
第十二章　植物病毒的鉴定 …… 160
第一节　鉴定的程序 …… 160
第二节　鉴定的原则 …… 160
一、病毒属的鉴定 …… 160
二、病毒种群和株系的鉴定 …… 165
第三节　病毒的保存 …… 168
一、活体保存 …… 168
二、冻干保存 …… 168
第四节　类似病毒病原体的鉴别 …… 169
一、鉴别特征 …… 169
二、类病毒的鉴别 …… 170
复习思考题 …… 173

第三篇　病害的流行与控制

第十三章　病害的发生与流行 …… 174
第一节　病毒的生态体系 …… 174
一、植物病毒的生态体系 …… 174
二、植物病毒在自然界中的适应性 …… 174
三、植物病毒生态系统中的物质循环和能量流动 …… 175
四、植物病毒生态系统的演化 …… 175
第二节　影响植物病毒传播和流行的因素 …… 177
一、生物因子对病毒传播和流行的影响 …… 177
二、非生物因子对病毒传播和流行的影响 …… 184
第三节　植物病毒病害的流行模式和梯度 …… 185
一、流行模式 …… 185
二、传病梯度 …… 185
三、水稻病毒病流行模式实例 …… 186
复习思考题 …… 189

第十四章　植物病毒病害的防控 …… 190
第一节　检疫措施与无病毒种苗的利用 …… 190
一、检疫措施 …… 190
二、无病种子及无性繁殖器官的选择 …… 191
第二节　农业系列栽培措施 …… 193
一、作物合理布局 …… 193
二、利用抗病和耐病品种 …… 194
三、适期播种与合理密植 …… 195
四、利用地上覆盖物避蚜防病 …… 195
五、加强水肥管理 …… 196
六、田园卫生 …… 196
七、其他农业措施 …… 197
第三节　化学药剂除虫防病 …… 197
一、化学药剂杀灭介体昆虫 …… 198
二、土壤消毒杀伤介体线虫和菌类 …… 198
三、性外激素驱蚜防病 …… 198
四、喷洒脂类物质避蚜防病 …… 198
第四节　抑制植物病毒的活性物质 …… 199
一、代谢拮抗物质 …… 199
二、植物生长调节物质 …… 199
三、抗生物质 …… 200
四、干扰素类物质 …… 200
五、诱导抗性物质 …… 200
六、色素类 …… 200
七、微量元素 …… 201
八、植物提取液 …… 201
九、其他物质 …… 202
第五节　生物制剂控制植物病毒病 …… 202
复习思考题 …… 203

主要参考文献 …… 204
附录　植物病毒名称 …… 234

第一篇　基础知识

第一章　绪　　论

第一节　病毒的害与益

病毒与人类的关系大致有两个方面：害与益。人们认识病毒，研究病毒，常常是从病毒的害开始的，于是人们就要和病毒作斗争，在斗争中认识到病毒也能为我所用，造福人类，甚至人类也离不开病毒。

一、病毒的害

病毒给人类造成的伤害，不亚于战争。1918 年横扫全球的病毒性大流感，所致死亡人数，远远超出第一次世界大战造成的死亡人数（巴里，2008）；2003 年的非典型肺炎 SARS（一种新的冠状病毒），仅在数月之内就传及世界五大洲 26 个国家和地区，给人们带来的灾难性恐慌，至今记忆犹新。

在各种病毒病中，首先受到注意的人类病毒病是天花（公元前 10 世纪），畜类病毒病是狂犬病（公元前 4 世纪），昆虫病毒病是家蚕的“高节”病——家蚕核型多角体病毒病（公元 1149 年），而植物病毒病就是泽兰黄脉病害（公元 752 年）（Saunders 等．，2003）。古老的天花是一种传播快、危害大的全身性疾病，病死率高达 40%～50%（Evans，1977），仅 20 世纪就夺走 3 亿条人命，为这个世纪因战争而死亡人数的 3 倍（奥德史东，2000）。20 世纪 80 年代初发现的人类免疫缺陷病毒（*Human immunodeficiency virus*，HIV）即艾滋病（AIDS）病原体的代表株，更是一种流行性病毒。还有一些所谓“慢病毒”（slow virus），虽然发病缓慢，却往往能置人于死地，如某些癌症、免疫失调、精神病和老年性痴呆等重要疾病，就可能与这类“慢病毒”有关。据报道，在世界范围内，一年约有 25 万例的肝癌患者是与乙型肝炎病毒（*Hepatitis B virus*，HBV）相联系的。每年约有 5 万多例的鼻咽癌患者与 EB 病毒（Epstein - Barr virus，为人类疱疹病毒 4 型）有关。就微生物所致人类疾病总数而言，年发病数和病死数的 50%以上是由病毒造成的（郑浩强，1990）。由此可见，病毒是人类的可怕敌手，它能以各种各样的形式侵害人体，影响健康，使其丧失活力甚至死亡。病毒也能以各种各样的形式侵害人类赖以生存的畜、禽、鱼和农、林、牧草等植物使其致病，影响产品产量和品质，从而给整个农业生产造成严重的损失。畜禽病中的猪瘟、牛瘟、鸡瘟、鸭瘟和口蹄疫，是众所周知的流行性传染病，它能在几天之内使数以千百万头的畜禽死亡，使牧场主破产。据法新社（1989）报道，津巴布韦因口蹄疫（*Foot and mouth disease virus*，FMDV）暴发，损失高达 3.5 亿美元以上，并被认为是“可怕的”、“灾难性的”瘟疫。农林植物因病毒为害而蒙受重大损失的例子，为数甚多，略举比较明显的数例于下。

1. 水稻病毒病　水稻东格鲁病（rice tungro），在东南亚一些国家是最具有毁灭性的病毒病，仅菲律宾于20世纪40年代每年因此病所致的稻谷损失即达1.4×10^6 t，直至1970—1980年此病仍然是这个国家分布最广和破坏性最大的一种病害（Ou，1985）。此病于1979年在我国福建南部开始发生，至1982年即蔓延到20多个县市，病田产量一般损失30%～70%，重病田颗粒无收（谢联辉等，1983）。水稻矮缩病（rice dwarf）于19世纪末在日本一些地区流行，曾因此饿死1万余人（王鸣岐，1976）。水稻黄矮病（rice yellow stunt）、水稻黑条矮缩病（rice black streaked dwarf）和水稻条纹叶枯病（rice stripe），自20世纪60年代以来在我国的一些地区曾数度暴发，损失很大，个别省市仅在1～2年内损失稻谷即达5.0×10^5 t（谢联辉和林奇英，1984）。进入21世纪以来，水稻条纹叶枯病、南方水稻黑条矮缩病（southern rice black - streaked dwarf）和水稻齿叶矮缩病（rice ragged stunt）在我国南方一些省区大范围暴发，损失不小（郑璐平等，2008；Wei等，2009；Xiao等，2010；郭荣等，2010）。

2. 麦类病毒病　麦类病毒病中的黄矮、丛矮和黄花叶都是生产上的重要病害。1978年，加拿大曼尼托巴地区因大麦黄矮病（barley yellow dwarf）暴发，给小麦造成1 700万美元的损失（Gill，1980）；1951—1960年，美国因此病给大麦造成每年在600万美元以上的损失（Duffus，1977）；而在我国，1960年、1964年、1966年、1968年、1970年、1973年、1978年、1980年、1987年和1999年于西北和华北一些地区流行，因此病（大麦黄矮病毒所致）小麦减产20%～30%，严重时达50%以上，平均减产30%（裘维蕃，1976；周广和，1996；王锡锋等，2010）。

3. 马铃薯病毒病　据报道马铃薯卷叶病毒（*Potato leaf roll virus*，PLRV）和马铃薯Y病毒（*Potato virus Y*，PVY）的一些株系，常使块茎的产量减少50%～80%。我国二季栽产区因马铃薯病毒性退化一般减产30%～50%，严重的减产50%～70%（裘维蕃，1984）。

4. 木薯病毒病　由双生病毒引起的木薯花叶病危害十分严重。在非洲许多地方，木薯感病率达到80%以上。由非洲木薯花叶病毒（*African cassava mosaic virus*，ACMV）和东非木薯花叶病毒（*East African cassava virus*，EACMV）重组后产生的病毒新株系与ACMV复合侵染曾引起乌干达等国木薯花叶病的大流行，导致木薯毁灭性死亡，并引起饥荒（Zhou等，1997）。据不完全统计，全球木薯每年因双生病毒危害的损失达10亿英镑（Harrison和Robinson，1999）。

5. 棉花病毒病　由病毒引起的棉花曲叶病（cotton leaf curl）在巴基斯坦和印度发生普遍。自1992—1996的5年之内就给巴基斯坦造成50多亿美元的损失（Briddon和Markham，2000）。病毒基因组重组造成新病毒不断产生，而多种病毒的复合侵染加重了对棉花的危害（Zhou等，1998）。此病在我国尚未发生，尤应加强检疫，严防传入我国棉区。

6. 油菜病毒病　油菜花叶病的损害有3个方面，一是减产，一般损失常达20%～30%；二是降低病株对软腐病和霜霉病的抵抗力；三是降低病株的抗寒力，病株在冬季比健株易于死亡（魏景超，1959）。白菜孤丁和萝卜花叶是十字花科菜类的重要病毒病，前者于1952和1958年大流行，以致有些菜地连种三次都是孤丁病苗；后者一般损失20%～60%（裘维蕃，1984），值得注意的是这两种病毒也常能危害油菜。

7. 甘蔗病毒病　甘蔗斐济病（sugarcane Fiji）曾在斐济岛爆发，几乎毁掉该岛所有甘

蔗，严重地威胁该岛的制糖工业，后来费了很大工夫才得以控制。我国于 1984 年也在福建的检疫苗圃和实验苗圃中查到这种病株（周仲驹等，1987），当即予以全部销毁，损失不小。

8. 柑橘病毒病　柑橘速衰病（citrus tristeza）曾引起南方甜橙的巨大损失，至 1949 年，仅巴西圣保罗州便摧毁大约 600 万株的甜橙，占该州所种甜橙的 75%（Bos，1983b）。据估计，此病于近 50 年内在全球所造成的损失约达 4 亿～12 亿美元（Bar - Joseph 等，1983）。此病在我国也普遍发生，广西、广东、湖南、江西、浙江、四川等地柑橘受害株达 60%～100%（赵学源等，1979）。

9. 香蕉病毒病　香蕉束顶病（banana bunchy top）于 1889 年在斐济岛发生，使该岛整个香蕉生产受到严重打击（罗宗爵，1970）；1920—1929 年在大洋洲流行，导致该洲整个香蕉种植业崩溃（刘秀绢，1985）。此病在我国南方蕉区发病率一般在 20%以上，重者 30%～50%，甚至 100%发病，不得不毁园（福建农学院植物病毒研究室，1986）。

10. 番茄病毒病　番茄黄曲叶病（tomato yellow leaf curl）首先于 1959 年在以色列被发现，现已传播到世界各地。20 世纪 90 年代，番茄黄曲叶病在我国广西、广东、云南等省、自治区的局部地区发生。但自 2006 年起，该病害已扩展至上海、浙江、江苏、安徽、山东、河南、河北、北京、内蒙古和天津等地，在番茄上造成了严重损失（Zhang 等，2010）。据各地植保部门的不完全统计，2009 年我国番茄黄曲叶病毒病的年发生面积超过 2.0×10^5 hm^2（300 万亩），遭受严重损失的面积在 6.67×10^4 hm^2（100 万亩）以上，经济损失超过 50 亿元人民币。

上列事例说明，病毒确实有害，特别是经济全球化、人口城市化，加上气候变暖，环境恶化，更加剧了新病毒的发生和老病毒的传播、危害，因此加强这方面的检测、诊断和监控研究是完全必要的。

二、病毒的益

从现代病毒学所积累的知识看，病毒也展示出许多有益的作用，兹就这方面的例子简述如下。

1. 病毒载体　植物病毒作为高效表达载体，可以用于病毒病理学、基因表型、病毒在植物细胞内转移等的研究。而最有意义的作用，则是以病毒作为表达载体系统生产疫苗或药用蛋白。Hamamoto 等（1993）设计的植物病毒抗原展示型载体系统，通过在植物病毒外壳蛋白基因中选择性地插入外源基因，在不影响病毒的组装、侵染和复制的前提下，使其在病毒粒体表面呈现、成为抗原决定簇，利用多种病毒构建不同类型的载体，用于表达各种不同目的的外源基因，在植物中表达多种医用蛋白或疫苗。因此可以认为，利用植物病毒载体表达外源基因，将有可能使植物成为生产各种不同用途的外源蛋白的大型生物反应器，这方面的研究已成为生命科学领域的热点之一（卢雅薇等，2007）。植物病毒还可以诱导植物发生基因沉默，即病毒诱导的基因沉默（virus induced gene silencing，VIGS）。病毒诱导的基因沉默是指当携带植物功能基因 cDNA 的病毒在侵染植物体后可诱导植物发生基因沉默而出现表型突变，进而可以研究该目的基因功能。至今已经建立了以 RNA 病毒、DNA 病毒、卫星病毒和 DNA 卫星分子为载体的病毒诱导的基因沉默体系，这些病毒载体能在多种寄主植物上有效抑制功能基因的表达（陶小荣等，2004）。病毒诱导的基因沉默已开始应用于 *N* 基因和 *Pto* 基因介导的抗性信号途径中关键基因的功能研究、抗病毒相关的寄主因子研究以

及植物代谢和发育调控研究（Liu 等，2002）。

2. 病毒基因 病毒的核心是其遗传物质脱氧核糖核酸（DNA）或核糖核酸（RNA）。从这点出发，病毒作为遗传物质的重要性并不亚于它们在传染病害中的作用。实际上，病毒之所以能致病，正是由于病毒与寄主细胞的基因互作。一般说来，病毒和细胞相遇侵入细胞，既不是以病毒的死亡而告终，也不是以细胞的死亡而告终，而是病毒基因组与细胞的遗传装置汇合在一起，随之细胞的功能发生变化，这无疑是一种天然的基因工程。人们正是利用这一原理，开发人工基因工程。而基因工程问世，便是从病毒开始的。1972 年美国学者 Berg 第一次把 SV40 的基因组与噬菌体的基因组在体外拼接在一起，完成了人类第一个用两种生物的基因组在体外的重组。我国学者在分别获得抗烟草花叶病毒（*Tobacco mosaic virus*，TMV）和黄瓜花叶病毒（*Cucumber mosaic virus*，CMV）的转基因烟草之后，又进一步将这两种病毒的外壳蛋白（CP）基因同时导入烟草、番茄，以期获得具有能抗上述两种病毒混合感染的烟草和番茄新品种，这项研究已成功构建表达型中间载体，进行转基因植物的再生工作（田波，1989；张曼夫和敖光明，1989）。已有多种植物应用转基因获得了抗病毒的功能，如转基因烟草、转基因番茄、转基因甜椒、转基因番木瓜、转基因西葫芦等在生产上发挥了重要作用。

3. 生物控制 最突出的生物控制是利用昆虫病毒控制害虫，其具有专一性、高效性、安全性、流行性和持续性（高尚荫等，1986），对农林害虫防治和环境保护都有重要作用。据报道已从 26 属 40 种植物病原真菌中分离到病毒（Lemke，1977；Day 和 Dodds，1979），至少有 10 种真菌病毒对病原真菌产生不同的致病作用（梁平彦，1986），其中粟疫病菌（*Endothia parasitica*）的真菌病毒已在意大利和法国用于粟疫病的生物防治。我国对稻瘟病菌病毒和小麦全蚀病菌病毒已有初步的研究报道（陈开英和梁平彦，1982；梁平彦和陈开英，1984；马志亮等，1984）。用噬菌体防治植物细菌病害也有一些成功的实例，有人利用噬菌体处理带病（棉花角斑病、玉米萎蔫病）种子，或防治细菌性溃疡病、烟草疫病均获得肯定结果（罗明典，1986）。利用 TMV 的弱毒系（如日本的 L11 - A，荷兰的 M - 216，前苏联的 TMV57 和我国的 N11、N14）防治烟草、番茄等茄科植物的 TMV，均取得了良好的效果（大岛信行等，1978；符拉索夫，1979；田波等，1980；张秀华等，1982；韦石泉，1987）。利用卫星病毒 RNA 防治 CMV 所致的植物病害与鼠痘病毒消灭鼠害均已在我国获得成功（田波，1986）。

4. 环境保护 利用病毒及其制剂开展上述有害生物的控制，可使环境免受污染。其他如藻类病毒 Lpp - 1 可用于清除水面的 3 种藻类（*Lyngbya* sp.、*Plectonema* sp. 和 *Phormadium* sp.），使水质变清（罗明典，1986）。果蝇西格玛病毒能控制果蝇对二氧化碳的灵敏度。据报道，近 100 年来大气层中二氧化碳的含量增加了 13%（乌曼斯基，1983），这对人类无疑是个严重的威胁，那么自然界中是否也有类似的防毒性病毒对人类和其他生物存在着类似的作用?

5. 花卉增色 有些病毒或其类似病原侵染植物后，能使叶片或花瓣变得丰富多彩，大大增加观赏价值。我国的金心黄杨和金边瑞香，荷兰的郁金香杂色变种，日本卫矛的金边、绿边、花叶和黄斑变种以及印度的杂色锦麻均属此类。

综上所述，病毒与人类的关系是既有害，也有益。它的有害性不仅直接侵害人体，引起病痛、残疾、丧失活力，甚至死亡，而且侵害人类赖以生存的农、林植物和畜、禽动物，给

人类的物质生产造成了严重的损失。正因为如此，人们往往视病毒如洪水猛兽，恨不得彻底消灭它们。这也许是激励我们努力学习、积极研究病毒的一个重要方面。另一个方面，尽管病毒的危害如此之大，以至人们深恶痛绝；尽管病毒的分布如此广泛，以至无任何生命形式能幸免其难，但是在大自然中、在人类社会，一切充满生机的生物种群或者人群，并没有因为病毒的存在而遭灭顶之灾。与此同时，病毒也为人们提供了许多利用的机会，愈来愈显示了它的重要价值。不仅有害的病毒经人们改造之后，可以变为对人类有益，而且却有不少未知病毒侵染植物并不产生症状，它们能与寄主共生甚至对寄主有益。同时病毒作为一种生命形式，它在生命科学，在分子生物学的建立和发展中，也起着愈来愈重要的作用。这就说明病毒和人类乃至整个生物圈确实存在某种微妙的关系，只有不断揭示这种关系的实质，人们才能真正认识病毒，从而除害兴利，消除病毒的有害性，发掘病毒的有益性，使其为人们所利用。这是我们的责任所在。

第二节 病毒的发现与植物病毒学的发展

病毒作为传染病的病原物，它与一般微生物的根本区别何在？病毒究竟是什么？人们如何发现它、探究它并不断深化认识它呢？在此不准备细述，但有几个标志性的工作（以植物病毒为主）是值得一提的（表 1 - 1）。

表 1 - 1 植物病毒学发展进程中的重要标志

年份	报告者	重要事件
1714	Lawrence	发现茉莉病毒病可通过嫁接传播
1792	Anderson	拔除病株能够防止马铃薯退化
1886	Mayer	命名烟草花叶病，发现汁液能传染
1886	Gamale	发现牛瘟血液通过细菌滤器后仍能传染
1892	Ivanowski	证实 TMV 的滤过性和传染性
1895	Takata	发现电光叶蝉能够传播水稻矮缩病
1898	Beijerinck	证实 TMV 的滤过性、传染性，称 TMV 为“传染活液”或“病毒”
1902	Ivanowski	发现 TMV 内含体
1916	Doolittle	发现棉蚜和黄瓜甲虫可以传播黄瓜花叶病
1918	Nishamura	发现病毒的隐潜感染
1919	Reddick 等	发现种子能传播菜豆花叶病毒
1925	Carsner	提出植物病毒的变异性导致病毒株系的形成
1925	Dickson	发现植物病毒的协生作用
1926	Johnson	发现植物病毒的减毒作用
1926	Vanterpool	发现病毒的混合感染
1927	Dvorak	发现病株汁液具有专化的抗原性，并制备了抗血清
1928	Elford	采用超外过滤性，测算病毒粒体大小
1929	Holmes	发现 TMV 的枯斑寄主，并用于病毒的定量测定
1929	McKinney	发现病毒株系的干扰现象

（续）

年份	报告者	重要事件
1931	Smith	采用指示植物分离鉴定不同病毒
1931	Thung（汤清香）	证实病毒株系的干扰现象，提出了交互保护作用
1933	Fukushi（福士贞吉）	发现水稻矮缩病毒能经介体昆虫的卵传染
1933	Takahashi 和 Rawlins	利用流动复屈折性推定 TMV 粒体为直杆状
1935	Stanley	提纯了 TMV 的结晶，说明病毒是蛋白质分子
1936	Bawden 等	发现 TMV 含有 95%的蛋白质和 5%的 RNA
1939	Kausche 等	第一张 TMV 电子显微镜照片问世
1940	Bennett	发现菟丝子能传染病毒
1941	Bernal 和 Fankuchen	研究 TMV 结晶的 X 射线衍射
1943	高尚荫	发现 TMV 感染不同寄主后仍保持稳定的理化、血清学特性
1949	Markham 和 Smith	发现 TuYMV 有含 RNA 和不含 RNA 的两种粒体
1951	Commoner 和 Frank	发现硫尿嘧啶能抑制 TMV 的增殖
1952	Harris 和 Knight	研究 TMV 外壳蛋白的化学定性
1955	Fraenkel - Conrat 和 Williams	在试管中成功重组 TMV 的 RNA 和蛋白质
1956	Fraenkel - Conrat、Gierer 和 Schramm	证明 TMV - RNA 具侵染性，明确 TMV - RNA 是遗传信息的携带者
1958	Gierer 和 Mundry	化学（亚硝酸）诱导病毒（TMV）的变异
1958	Bancroft 和 Kaesberg	发现苜蓿花叶病毒粒体的多分体性
1958	Grogan 等	发现莴苣巨脉病毒可由甘蓝油壶菌传播
1958	Hewitt 等	发现葡萄扇叶病毒的线虫介体
1959	Anderer	阐明 TMV 外壳蛋白变性的可逆性
1960	Tsugita 等；Anderer 等	确定 TMV 外壳蛋白的全部氨基酸序列
1960	Klug 和 Casper	提出 TMV 粒体的结构模型
1961	Kassanis 和 Nixon	发现 TNV 卫星病毒
1962	Grace	建立第一个稳定的昆虫细胞系，利用昆虫单层细胞研究病毒
1963	Black 和 Markham	发现伤瘤病毒的基因组为双链 RNA
1964	Smith 和 Schlegel	发现根尖组织不含病毒
1967	Bancroft 等	成功重组球状病毒
1967	Doi（土居养二）等	发现植物病害病原的植原体
1968	Shepherd 等	发现花椰菜花叶病毒的基因组为双链 DNA
1968	Pullen	发现甜菜汁液中的隐潜病毒
1969	Takebe（建部）和 Otsuki	用 TMV 感染叶肉细胞的原生质体，确立了病毒的增殖实验系
1971	Diener	发现马铃薯纺锤形块茎病的病原是类病毒
1973	Goheen 等；Hopkins 等	发现葡萄皮尔氏病和伪桃病的病原为类立克次体
1975	Jonard；Zimmern；Keith 等	发现 TMV - RNA 的复制起点是由代表外壳蛋白顺反子一部分的 103 个核苷酸序列构成的 5′末端上的帽状结构
1977	Kaper 等	发现 CMV 卫星 RNA

（续）

年份	报告者	重要事件
1977	Lebeurier 等	阐明 TMV 粒体形态形成的机制
1977	Goodman；Harrison 等	发现植物单链 DNA 病毒
1981	Xie（谢联辉）等	发现二点黑尾叶蝉能传播水稻矮缩病毒
1981	Randles	发现环状 RNA 病毒卫星
1982	Prusiner	发现朊病毒
1982	Goelet 等	确定 TMV-RNA（Vulgare 株系）核苷酸序列
1983	Toh 等	发现 CaMV 与人类乙型肝炎病毒反转录酶的 N 末端保守区域同源
1983	Mullis	发明了 PCR 技术，为病毒的诊断和研究提供了重要手段
1984	Davis 等	发现甘蔗宿根苗矮化病为难培养细菌
1984	Tien（田波）等	应用 CMV 卫星 RNA 作为生防制剂
1985	西口正道等	确定 TMV 弱株系（L11A）病毒 RNA 的核苷酸序列
1986	Beachy 等	将 TMVU1 株系的外壳蛋白基因转入烟草和番茄中，获得转基因植物
1988	Chuo 和 Yamaya	用弱病毒全长 cDNA 导入产生病毒的转化植株
1990	裘维蕃等	阐明了植物病毒的人工免疫原理
1991	陈剑平和阮义理	在禾谷多黏菌介体内发现大麦和性花叶病毒并证明其增殖
1993	Lindbo 等	发现 RNA 介导的转基因植物抗病性的机制是 RNA 沉默
1994	Whitham 等	测定烟草抗 TMV 的 *N* 基因核苷酸序列
1996	Whitham 等	证明抗 TMV 烟草中 *N* 抗性基因在转基因番茄中起作用
1997	Zhou（周雪平）等	发现植物病毒种间基因组可重组产生新病毒，并导致病害流行
1997	Ratcliff 等	发现植物存在类似转基因诱导的基因沉默抗病毒机制
1998	Brigneti 等	发现植物病毒沉默抑制子
2005	Fu（傅达奇）等	建立果实中植物病毒诱导的基因沉默技术体系
2006	Zhang 等	发现人类粪便中的 PMMoV 对植物仍具侵染性
2007	Kramberger 等	实现整体柱技术在植物病毒提纯及快速定量上的突破
2007	Li（李毅）等	发现水稻矮缩病毒 P2 蛋白具有介导昆虫细胞膜融合的功能
2010	Chen 等	发现 TMV 纳米棒和电池技术结合可提升电池存储力

1. 传染性 在 17～18 世纪，人们从天花的迅速传播、流行和马铃薯退化种薯的传病现象中已经认识到病害的传染性。Anderson（1792）建议通过拔除田间病株来防除马铃薯退化就是根据这一构思提出的。问题是如何证明它的传染性？第一个把烟草花叶现象命名为烟草花叶病的德国学者 Mayer（1886），采用毛细管玻璃针将病株汁液注射到健株叶脉中，证明了这种病害能传染，如将病株汁液煮沸，就失去了传染性。但是传染性是病原微生物的共性，这工作并未能把病毒和其他病原生物区别开来，虽然 Mayer 按照 Koch’s 法则并未找到任何细菌，但仍坚持认为这种病害是由细菌所致。尽管如此，由 Mayer 首创的人工接种传病方法，对后来直至今天的病毒研究还是很有意义的。

2. 滤过性 1886 年俄国学者加马列亚把患有牛瘟的牛血通过细菌滤器，取其滤液感染健康小牛，结果引起典型的牛瘟（别霍夫，1960）。1892 年俄国的另一位学者 Ivanowski

(1864—1920) 把患有花叶病的烟草汁液通过细菌滤器，取其滤液感染健康烟草，结果引起与原来病叶相同的花叶症状；进一步的反复继代感染，也都出现相同的症状，证实了 Mayer 的结论。两位学者的实验方法正确、富有独创，但是它们都得出了错误的结论，认为是细菌或细菌毒素所致，而始终没有认识到自己工作的重要意义，甚至当 Ivanowski 读了荷兰学者 Beijerinck (1898) 发表的论文之后，也仍然拒绝接受他对这一发现的正确结论。相反，Beijerinck (1851—1931) 根据自己的试验所得，不仅证实了 Ivanowski 的试验结果，而且明确指出烟草花叶病的致病因子具有 3 种特性：能通过细菌滤器、能通过琼脂扩散、只能在感染细胞内增殖而不能在机体外培养。于是使他确信，这种致病因子与其他病原物有本质的区别，它不是细菌，而是一种新的“传染活液”(contagium vivum fluidum)，或者叫做“病毒”。由此可见，在科学实践中，仅仅有了新的发现还是不够的，重要的是敢不敢或能不能面对自己发现的事实，做出客观的分析，提出恰当的新概念、新理论，才予科学发展更为有益。Beijerinck 就是这样，因此他被认为是“真正的病毒学之父”(吉布斯等，1976)。把病毒学作为一门科学，也应该从 Beijerinck 的这一报告开始的。

3. 虫传性　病毒的自然传播，最早受到注意的是水稻矮缩病，据 Ishihawa (1928) 报告称，此病于 1883 年在日本滋贺县被一位农民 Hashimoto 所关注，他怀疑病害发生与叶蝉有关。1894 年他试验证实了叶蝉能传此病，但所属种类未做鉴定。1895 年 Takata 首次报告了电光叶蝉 (*Recilia dorsalis*) 与此病的关系。1890 年滋贺县农业试验站的研究指出，水稻矮缩病的真正介体是黑尾叶蝉 (*Nephotettix cincticeps*)，而与其他的种 (包括电光叶蝉) 没有关系 (Ou，1985)。电光叶蝉之所以成为水稻矮缩病的介体，是于 1937 年被 Fukushi 所证实。Fukushi (1933，1939) 还报告了病毒能经由介体的卵来传播。1963 年 Nasu 发现二条黑尾叶蝉 (*Nephotettix apicalis*) 也能传播这种病害。1981 年 Xie 等报道二点黑尾叶蝉 (*Nephotettix virescens*) 是水稻矮缩病毒的一种新介体，并指出和黑尾叶蝉一样，能将病毒通过雌虫经卵传给下一代。

水稻矮缩病毒虫传介体的发现，推动了其他病毒介体的研究。先后报道蚜虫 (Quanjer，1916)、甲虫 (Doolittle，1916)、螨类 (Amos 等，1927)、粉虱 (Elmer，1922)、飞虱 (Kuribayashi，1931)、粉虱 (Kirkpatrick，1931)、线虫 (Hewitt 等，1958) 和真菌 (Teakle，1960) 都是许多植物病毒的介体。

4. 结晶性　早在 1902 年，Ivanowski 就在烟草花叶病株中发现了结晶性的和非结晶性的内含体。但他不认为这种内含体与致病因子有什么联系，仅仅认为是植物对病害反应的产物。同意这种观点的学者还为数不少 (Smith，1924；Hoggan，1927；Henderson，1930；Clinch，1931)。而雷日科夫 (1935) 根据自己的观察，认为这些内含体就是蛋白质的结晶体。Stanley (1935) 从病株液汁中分离、提纯了 TMV 的结晶体，并认为这些结晶体是具有 TMV 特性的蛋白质分子，这一发现使他获得了诺贝尔奖。Bawden 等 (1936) 指出，感染 TMV 的植株中，不仅含有大量 (占 95%) 的蛋白质，而且还有少量 (5%) 的核酸。由此可见 TMV 不是单纯的蛋白质晶体，而是含有核糖核酸 (ribonucleic acid，RNA) 的核蛋白体。这一成果使植物病毒的研究居病毒学的领先地位，也为病毒研究开辟了新的领域。后来的许多研究证实，不少其他植物病毒和动物病毒包括人类病毒，都是含有核酸的核蛋白体。1968 年，Shepherd 等又报道了花椰菜花叶病毒是含有脱氧核糖核酸 (deoxyribonucleic acid，DNA) 的核蛋白体。

5. 潜隐性 Nishamura（1918）首先发现病毒的潜隐感染（latent infection），他用TMV接种酸浆（*Physalis alkekengi*），无症，而被接种过的酸浆汁液却能传给健康的烟草引起花叶症状。在这里酸浆成了TMV的隐症寄主。之后，Johnson（1925）和Schultz（1925）发现自然条件下的潜隐感染，他们指出美国的许多马铃薯品种普遍带有马铃薯X病毒（*Potato virus X*，PVX），但并不显示症状，而其汁液却能传给其他某些种的植物引起发病，于是被他们称之为“健康马铃薯病毒”。实际上潜隐感染是一种无症带毒感染，它对生产既有可利用的一面（耐病性种质），又有危险的一面（病毒侵染源）。尤其是后者，切不可掉以轻心。

6. 交互保护 Carsner（1925）在甜菜曲顶病毒的研究中首次提出了植物病毒的变异性，认为病毒能通过变异而产生致病力强弱不同的株系。McKinney（1929）首先发现了病毒株系的干扰现象，指出植株受TMV浅绿花叶株系感染后，如再反复接种TMV黄色花叶株系，则不产生新的症状。之后Thung（1931）和Salaman（1933）分别用TMV和PVX的不同株系证实了相同的交互保护作用（cross-protection）。这一原理在生产上也有重要意义，1934年Kunkel就提出了利用病毒弱株系来保护强株系侵染的可能性。现在利用TMV弱株系防治TMV强株系感染烟草、番茄已达实用阶段，并取得了良好的效果。

7. 混合感染 病毒混合感染的第一个例证是番茄的线条病（streak）。这个病害是由TMV和PVX混合感染所致，而当TMV和PVX分别单独侵染番茄时，则只产生较轻的花叶症状（Vanterpool，1926）。

8. 抗原性 Dvorak（1927）首先采用植物病毒免疫家兔制备抗血清，用于检测带毒植株，发现病株汁液具有专化的抗原性。Beale（1928，1931）在血清学方面也做了很有意义的工作，是他最早提出这些方法的重要性和广泛应用的可能性。

9. 超滤性 Elford（1928）曾采用超外过滤法（通过一种能控制孔径大小的胶质膜）来测算病毒粒体的大小，从而获得一个大概的近似值。这在早期是有一定意义的。

10. 枯斑寄主 Holmes（1929）发现心叶烟（*Nicotiana glutinosa*）是TMV的枯斑寄主，他将TMV接种在心叶烟上，能使接种点上产生分界明显的各个枯斑，并指出这些枯斑的数量大致和病毒浓度成正比，故被用于病毒的定量生物测定。

11. 粒体影像 病毒的第一张电子显微影像——TMV的电子显微镜照片，是Kausche等（1939）拍摄的。这张电子显微镜照片虽然成像不佳，边缘不清，但是第一次显示了TMV的图像。随着电子显微镜技术的发展，如金属蒸气投影、超薄切片、超速离心、负染色法、喷镀技术、冰冻蚀刻、二次负染结合衍射技术、结晶学电子显微镜技术以及免疫电子显微镜技术的应用等，使人们能获得病毒粒体的各种非常清晰的影像，从而能更好地了解病毒的形态、结构及其与功能的关系。

12. 核酸的侵染性 Markham等（1949）在芜菁黄花叶病毒（*Turnip yellow mosaic virus*，TuYMV）的提纯制品中，发现有含RNA和不含RNA的两种球状粒体，其中只有含RNA的粒体才具有侵染性。这项发现比Hershey和Chase（1952）的T_2噬菌体DNA的侵染作用的发现要早3年。1955年，Fraenkel-Conrat将TMV中的RNA和蛋白质分开，后将两者混合到试管中，仅加入些酶就可重组成具有侵染性的TMV粒体。TMV中仅RNA具有侵染性。TMV蛋白质也可与其他病毒的RNA重组成具侵染性的类TMV的杆状体（Sugiyama，1966）。Gierer和Schramm（1956）和Fraenkle-Conrat（1956）进一步实验证

实了TMV-RNA的侵染性，以及TMV-RNA是病毒遗传信息的唯一携带者。Gierer 和 Mundry（1958）用亚硝酸处理TMV的RNA诱发出TMV的变异株，可见病毒的RNA可因化学处理而使其发生遗传学的变化。

13. 粒体结构 Franklin（1956）首次报告了TMV的结构，并比较了TMV粒体与TMV蛋白聚合物的放射状电子密度，从而确定了RNA在病毒粒体中的位置。不幸的是Franklin过早地离开人世（仅37岁），后来才由她的合作者Klug和Casper（1960）设计出TMV粒体的蛋白及核酸的结构模型。这个模型至今仍被广泛应用。

14. 多分体性 病毒的多分体性首见Bancroft和Kaesberg（1958）所报道的苜蓿花叶病毒（*Alfalfa mosaic virus*，AMV）。AMV为五分体结构，其杆状粒体有5种不同的体积，它们的长度是由其所含RNA的长度所决定的，其中有3种为侵染所必需。至今报道的多分体病毒（multipartite virus）都属于RNA病毒，除苜蓿花叶病毒属（*Alfamovirus*）的成员外，尚有烟草脆裂病毒属（*Tobravirus*）等10个以上植物病毒。

15. 病毒分布的不均衡性 Smith等（1964）发现受三叶草黄花叶病毒（*Clover yellow mosaic virus*，ClYMV）感染后的蚕豆，在各器官组织的分布是不均衡的，其中根尖组织不含病毒。很可能植物中有的病毒在根或芽的顶端的分生组织中不能定居。这一原理已被用于茎尖组织的脱毒培养。

16. 同源性 对多种病毒基因组完整序列的测定结果，揭示了动物病毒和植物病毒间的非结构蛋白存在着惊人的序列同源性。例如植物的苜蓿花叶病毒、雀麦花叶病毒（*Brome mosaic virus*，BMV）、烟草花叶病毒和动物的甲（alpha）病毒、辛德毕斯（Sindbis）病毒的非结构蛋白序列中就有3个同源区域（Haseloff等，1984；Ahlquist等，1985）；豇豆花叶病毒（*Cowpea mosaic virus*，CoMV）的5个非结构蛋白中有4个与动物小RNA病毒相应部分的20%～30%同源（Agros等，1984；Franssen等，1984）；花椰菜花叶病毒与人的乙型肝炎病毒反转录酶的N′末端保守区域同源（Toh等，1983）。

17. 隐潜病毒 Pullen（1968，1969）首次报道了一种小球状的类似病毒粒体（VLP），它们存在于甜菜汁液中，但没有症状，不能传播，也不能通过热处理脱除。据Boccardo等（1987）报告，已发现了20多种这类病毒，并证实它们一般没有症状，通过汁液和嫁接不能传播，但种子的传毒率很高，热力处理不能脱毒，是一群粒体直径在30～38nm的双链RNA病毒，已被国际病毒分类委员会（ICTV）批准为两个新的植物病毒属——甲型隐潜病毒属（*Alphacryptovirus*）和乙型隐潜病毒属（*Betacryptovirus*），并被归入双分病毒科（*Partitiviridae*）。

18. 似病毒而非病毒的病原体 按早期标准确定为病毒的一群病原生物，经过深入研究已经揭示，是与病毒完全不同的一类新的病原体。1967年Doi等在桑树萎缩病（mulberry dwarf）、马铃薯丛枝病（potato witches broom）和翠菊黄化病（aster yellow）的电子显微镜观察中，发现了类菌原体病原（mycoplasma-like organism，MLO），现已被称为植原体（phytoplasma）。1973年，Goheen等和Hopkins等在葡萄皮尔斯病（grapevine piece' s agent）和伪桃病（phony peach）的病树木质部中发现了类立克次体病原（Rickettsia-like organism，RLO）。1984年Davis等报告在甘蔗宿根苗矮化病（sugarcane ratoon stunting）的病蔗木质部中分离到难培养细菌 *Clavibacter xyli*。1971年Diener在对马铃薯纺锤形块茎病（potato spindle tuber）研究的基础上，综合密度梯度离心和聚丙烯酰胺凝胶电泳的分析结

果，推断该病的病原为低分子质量的 RNA，并推出了类病毒（viroid）这一术语。1981 年，Randles 等首先从绒毛烟斑驳病毒（*Velvet tobacco mottle virus*，VTMoV）中发现了一种类似类病毒的环状 RNA，叫做拟病毒（virusoid），也叫环状 RNA 病毒卫星。1982 年 Prusiner 发现羊瘙痒病（scrapie）的致病因子是一种分子质量仅 3.0×10^4 u 的蛋白质，称之为朊病毒（virion）或蛋白侵染子（prion）。现在，人们为了区别于真病毒（euvirus，即由核蛋白构成的病毒），把近几十年来发现的类病毒、病毒卫星和朊病毒划归为亚病毒（subvirus）。亚病毒的发现，不仅为植物病理学和动物病理学揭示了一类新的病原，而且有其深远的生物学意义。

从植物病理学的角度看，有些病因不明的病害，当传统方法反复研究未有结果时，就要考虑是否有新的致病因子。迄今在人和动物疾病中尚未查到类病毒，而在植物病害中未有朊病毒病原，这也许是个时间或技术问题。实际上，人们已在酵母和真菌中鉴定出朊病毒（Wickner 等，2002，2004）。在病害治理上，随着新病原的出现，也带来新的问题，例如对真病毒十分有效的茎尖脱毒技术，就不能用于类病毒病；真病毒对紫外线很敏感。而亚病毒就不那么敏感。据报道（田波，1985），类病毒和朊病毒抗紫外线（260 nm）的能力比一般真病毒竟高出 5 000～40 000 倍。这些事实说明，亚病毒虽然基因组比真病毒简单，但其治理却更为复杂。亚病毒中的病毒卫星，有希望将其组建成弱毒疫苗来防治病害，还可将其改造成基因表达载体。当然，这是一个需要研究的课题。

从生物学的角度看，它的重要意义在于：①类病毒作为一种低分子质量的侵染性 RNA，而朊病毒作为一种不含核酸只含蛋白质的侵染子，十分便于人们进行精细的化学组成和结构分析，而这些方面所揭示的原则和规律，可为解决那些更为复杂的生物学问题提供科学依据；②有助于人们加深认识重要的基本生物学现象；③突破了生命本质的传统观念，推动了生物学、分子生物学、遗传学和病毒学等各个领域的发展。

19. 分子病毒学的建立和发展 植物病毒学在经历了症状描述、病原认识、病理学及流行病学研究和生物化学与生物物理研究 4 个时期（裘维蕃，1984）之后，势必进入一个崭新的时期。

虽然“分子生物学”一词是在 1983 年才被首次提出（Witkowski，1988），且被认为是起源于结构生物化学和细胞遗传学（卢礼亚等，1978），但早在 1935 年 Stanley 提纯了 TMV 的结晶，1936 年 Bawden 等发现 TMV 中还含有 5%的 RNA，似可认为是分子病毒学的开始。自此以后，随着研究手段的不断革新和各国学者研究兴趣的有增无减，在这个领域里确实取得了长足的进步。例如 1939 年获得第一张 TMV 电子显微镜照片；1941 年 TMV 结晶的 X 射线衍射研究；1952 年 TMV 外壳蛋白的化学定性；1953 年 DNA 双螺旋结构理论的建立；1955 年 TMV - RNA 和蛋白质在试管中重组成功，并用这个实验体系直接证明 RNA 的遗传基因；1956 年成功地提取并证明 TMV - RNA 具有侵染性，明确 TMV - RNA 是遗传信息的携带者；1960 年搞清了 TMV 衣壳蛋白的 58 个氨基酸的整个序列；1967 年球状病毒重组成功；1975 发现 TMV - RNA 的 5′末端上帽状结构，和利用 TMV 研究出病毒的分子聚合体系；1982 和 1985 年分别确定了 TMV - RNA 的两个株系的核苷酸序列等等。这些研究成果使得人们有可能在分子水平上揭示病毒本身的结构、性质、侵染、复制、遗传变异规律，及其与寄主细胞之间的相互关系，从而建立和发展了分子病毒学。

分子病毒学的发展是各相关学科如分子生物学、细胞生物学、遗传学、免疫学与病毒学

理论和技术相互渗透的结果。特别是分子生物学新技术的发明极大地刺激了分子病毒学的迅速发展（徐耀先等，2000）。

第三节　病毒的定义

一、病毒的早期概念

病毒（virus）一词源自拉丁语，意为液态毒物（liquid poison）。早在2000年前罗马哲学家Corinelius Celsus的著作中谈到狂犬病时，就用过“病毒”这一词。当时的罗马人把病毒看做来自动物的一种毒物。这当然是错误的。但在早期确曾把“病毒”这一术语广泛地用来表示各种病害的病原，甚至包括非传染性的和传染性的病原。Woods（1900）就把病毒看成一种氧化酶，他认为烟草花叶是由于氧化酶的过量积累，致使叶绿素变成叶黄素而呈现出杂色性；Hunger（1905）和Freiberg（1917）也认为病毒是一种酶或者毒素。而Allard（1916）则认为病毒是一种极细的微生物，实际上早在1898年Beijerinck就提出了无胞活分子的概念。也有认为病毒是微生物的一个可滤性阶段（Smith，1924；Hoggan，1927）。有的则根据其免疫学反应而认为病毒可能是蛋白质或多糖类物质（Purdy，1928）。自Pasteur证明细菌是病害的病原后，病毒便被局限于传染性的病原，但仍把它和细菌或微生物等同起来，1889年他写道：“牛炭疽病的病原是微生物……每个病毒便是一个微生物……”之后随着真菌、细菌在显微镜下的发现，人们就把未经分离到病原物的传染病的致病因子或病原不明的传染病的病原物看成病毒。

为了把病毒和其他传染因子（例如细菌和真菌）区分开来，就把病毒定为既不能在显微下看到，也不能在任何营养培养基上生长，而只能在特定的活组织（细胞）内繁殖的一种可通过细菌滤器的致病因子，或者称之为超显微的滤过性病毒。实际上当时的确很难弄清这种无从捉摸的病原物为何物。于是病毒是什么和如何研究它们，就一直成为许多科学工作者不断探究的新课题。

二、病毒的现代定义

现代病毒学可以认为，病毒是由一层蛋白质包裹着的一段遗传物质，是非细胞的专性寄生生物。其遗传物质RNA或DNA是病毒体的核心，外层包以蛋白衣壳，形成一种核蛋白结构，或由含有更多病毒蛋白的脂膜（包膜）包裹的核衣壳。当它存在于环境之中、游离于细胞之外时，不能复制，不表现生命形式，只有当它进入细胞之后，才能控制细胞，使其听从病毒生命活动需要，表现它的生命形式。对植物病毒来说，它具有下列特征。

1. 植物病毒是一类形态结构简单的微小生命体　植物病毒的基本存在形式为粒体（virion；virus particle）（又称为质粒，以免和plasmid混淆），在电子显微镜下观察，其基本形态为球状、杆状、线状和弹状。完整成熟的病毒粒体系由一种核酸（RNA或DNA）与衣壳蛋白组成。在植物病毒中，有极少数的病毒粒体表面还有一层脂质糖蛋白膜，称为包膜（envelope）（又称为外膜或囊膜）。因此从生物化学角度看，植物病毒粒体的基本组成为核蛋白。由于植物病毒不形成细胞，故为非细胞形态。植物病毒粒体微小属于亚显微态，粒体大小范围一般在10～100 nm，球状粒体（包括20面体）直径多为20～35 nm，少数可达70～80 nm，杆状多为20～80 nm×100～250 nm，线状为11～13 nm×750 nm，个别有长达

2 000 nm 以上的。从病毒核酸的分子质量看，一般均小于 3×10^8 u（吉布斯等，1976）。总之，植物病毒比一般的大分子要大，而且复杂。由于植物病毒具有增殖、遗传和变异等生物学特性，同时又必须在特定的寄主细胞内进行复制，即在代谢上缺少自身的活性，这样就又具备了非生物学的特性，因此过去将病毒看做生命发展中最原始的活体。目前看来，除病毒外，还有亚病毒的类病毒（Diener，1967）存在，它们却是比病毒还小还简单的活体。

2. 植物病毒依赖寄主植物细胞进行增殖、遗传与变异 植物病毒的核酸中具有遗传基因，但是它不具备能量遗传系统，因此植物病毒的增殖必须依赖于特定的寄主植物细胞才能完成。虽然已知少数病毒具有其自身的酶系统，如水稻矮缩病毒（*Rice dwarf virus*，RDV）含有转录酶，但是多数病毒的增殖要利用寄主细胞内的信息、能量和酶系统进行复制，同时利用寄主细胞内的现成核糖体（ribosome）合成病毒的蛋白衣壳。病毒本身不具备代谢上的活性，如果病毒离开活体寄主就不能繁衍继代。因此除烟草花叶病毒属的病毒（如TMV）外，绝大多数植物病毒离开活体寄主植物就失掉活性。随着现代研究手段的发展，研究的不断深入，病毒必须依赖活体植物的论断也不是绝对的了。20 世纪 70 年代就已能将TMV 在活体植物细胞外重组成功。人们首先将活体 TMV 的核酸与蛋白质分开，再通过寄主细胞提供的组分核糖体、转移核糖核酸（tRNA）和能量系统，就能在试管中人工合成病毒粒体（冈田吉美，1977）。无论是重组的 TMV 还是杂交出来的新病毒粒体，均具有相同于原粒体的活性和遗传特性。TMV 的重组成功，意味着人工合成生命的可能性。人们已经可以在活体植株外，利用原生质培养体系完成植物病毒的侵入和增殖阶段的研究。

3. 植物病毒具有侵染性和致病性 植物病毒的核酸具有致病基因，因此在寄主植物的特定组织上具有侵染性和致病性。由于植物病毒的专化性强，基本上属于严格内寄生生物。在适宜的环境条件下，某一种病毒或某种病毒的某一株系可以单独或复合侵染某一种或某些种寄主植物（或仅侵染某些品种）。植物病毒在植株的特定部位或全株上可以呈现发病的症状，同时给农业生产带来一定的危害或损失。危害与损失的程度随着植物病毒种群或株系的不同，随着寄主的抗病性、耐病性、环境条件影响的不同而有所差异。在自然界有些植物受病毒侵染后并不呈现症状，即所谓隐症或带毒体，是与植物共生的一种表现。也发现在植物上共生的病毒却在介体昆虫中可以增殖或致病。这类不危害植物不造成产量损失的病毒，不易被人们发现，因而往往被人们忽视。

当植物病毒的外壳蛋白被降解后，单独的、具有活性的裸露核糖核酸是可以侵染植物的。至此，必须提到 1971 年 Diener 发表的在植物上发现的类病毒。类病毒仅有核酸没有衣壳蛋白。它与病毒的不同点在于类病毒不具有翻译蛋白质的本领，植物病毒则有这个本领，就此，1981 年 Lwoff 曾建议将病毒界（Vira）分为两个分支，即真病毒和类病毒。1983 年国际病毒学术会议上，把类病毒和朊病毒都归入亚病毒。

4. 植物病毒的抗原性 随着免疫学中植物病毒提纯和血清学技术的发展，已有近半数的植物病毒在动物体内可以产生相应的专化性抗体，并制备出专化性抗血清，从而了解到植物病毒是具有抗原性的，这种抗原性指的是既具备免疫原性，也具备反应原性的完全抗原。这样就可以通过抗原（病毒）与抗体的血清学反应，了解植物病毒种群间的亲缘关系（梁训生，1985）。已有许多植物病毒可以通过制备出的单克隆抗体来研究植物病毒株系间与抗原决定簇的相关性，从而进一步了解病毒核酸中某些节段碱基序列的同源性或异源性，以揭示出病毒内在的亲缘关系和遗传特性。

5. 植物病毒的多分体现象　不论植物病毒的粒体形态相同与否，由于同一种内各个粒体之间存在着不匀质性（inhomogeneity），就使许多病毒通过核糖核酸的不同组分构成了分裂的基因组（split genome，又称为 divided genome），它们就是多分体基因组（multigenome），又称多分体病毒（裘维蕃，1984）。植物上的某一种多分体病毒只有通过多分体基因组粒体联合起来，才能发挥出一个病毒"种"的特性。例如烟草脆裂病毒（*Tobacco rattle virus*，TRV）具有两种长、短不同的杆状粒体，即属于双分体基因组病毒（bipartite genomic virus）。黄瓜花叶病毒为三分体基因组病毒（tripartite genomic virus）。一般讲，基因组存在于一个粒体内或分散在几个粒体内，并不具备遗传基因以外的核酸。值得提到的是在水稻矮缩病毒（RDV）的粒体中已发现存在着转录酶，这也许就是具有遗传基因以外的核酸。

第四节　植物病毒学的研究内容及展望

一、植物病毒学的研究内容

植物病毒学是研究植物致病性病毒的本质及其与植物病害关系——侵染、发病、传播、流行、免疫和控制的科学。植物病毒学正是围绕着这些内容来展开研究的。作为农科大学的基本教材，本书主要包括以下 3 个方面的内容。

1. 基础知识　本书的基础知识部分，包括病毒的发现、人们对病毒认识的深化和病毒本质及其相关知识的理解，包含绪论、植物病毒的基本特性、植物病毒的分离与提纯、植物病毒的复制、植物病毒的变异与进化、病毒与寄主的互作，植物病毒的分类与命名以及亚病毒：类病毒、病毒卫星及朊病毒。

2. 诊断鉴定　植物病毒病的诊断和病毒鉴定的原理和技术部分，包括病毒的致病特征、植物病毒病的经验诊断法、病毒病的实验诊断法和植物病毒的鉴定。

3. 流行控制　这部分包括病害的发生与流行和植物病毒病的防控。

二、植物病毒学展望

随着科学发展、社会进步和生产需要，植物病毒学正面临新的挑战，分子生物学和现代农业的迅速兴起，必将推动植物病毒学的快速发展（谢联辉，2000）。

植物病毒学的重要性，突出体现在它的实践性和科学性。实践证明，病毒是农业生产的大敌，揭示病毒的致病本质及其发病规律，从而加以有效控制，对农业生产有着极其重要的意义。同时，病毒结构简单，却具生命的全部信息，是理想的模式生物，也是整个生命科学的一个中心问题，其中包括病毒的起源、病毒在生命科学及生物进化中的地位、病毒和寄主的互作、病毒和生态、病毒和遗传等方面，揭示这些方面的任何客观规律，都将有可能为人类深入认识生命提供依据，从而推动生命科学的发展。再者，植物病毒学和其他微生物学、植物学、动物学、病理学、兽医学、医学、生物化学、生物物理学、分子生物学、遗传学和细胞学等学科相互渗透、相互促进，也是探索生命起源、生命本质、遗传变异和物种进化的一个重要领域。

植物病毒学植根于植物病理学、生物化学、生物物理学与分子生物学，反过来它又极大地推动这些学科甚至整个生物科学的发展。迄今它仍是生物学科中的一个非常活跃的领域，

它激励并引导着各个相关学科的人们去探索病毒的分子性质及其与病毒病害关系的各个方面，除害兴利，其前景十分诱人。

随着分子病毒学、生物化学、生物物理学和生物信息学的发展，病毒诊断将会有新的更大的突破。随着诊断技术的不断完善，许多新的病毒将会进一步被发现。全世界已被确认的植物病毒种只不过 950 个，实际上从目前掌握的病毒分布范围看，被人们描述的还只是个小数，如以每种植物平均被一种病毒感染（实际上许多植物往往可被多种病毒感染），那么自然界中有多少种植物就可能会有多少种病毒。仅以当今世界已知植物 25 万～30 万种中的 8 万种食用植物来说，全世界的食用植物病毒就可能至少有 8 万种；与已报道的病毒种类相比，确实还有许多工作要做。只要尽快摸清自然界的病毒种类及其分布的底细，就有可能更好地除害兴利，为人类的生存安全和食物安全、为现代农业和科技进步作出更大贡献。

另一方面，随着生态环境、耕作制度、植物（品种）布局、病毒基因重组和人类活动的变化，一些重要病毒也会发生变化，产生新的病毒种类或新的株系。特别是基因重组，不仅可以产生新的病毒，而且在病毒进化中将起重要作用。因此对它们的深入研究将会有助于揭示病毒的进化和病毒病的新的流行规律和灾变规律，从而推动病毒学和植物病毒病理学科的发展。

病害控制要与病害监测联系在一起。这就要求务必以全方位、多层次（病毒与植物、病毒与介体、病毒与植物及介体、病毒与人类乃至整个生物圈）的各种微妙关系的高度来做周密的研究和审慎的处理。相信积累了几千年历史经验并用现代科学文明武装起来的人们，一定能正确处理好人与植物及病毒的各种奥妙关系，或除害兴利，或推动人类的文明和社会进步，迎接更加美好的未来。

复习思考题

1. 植物病毒在农业科学、病毒学和生命科学上的地位和贡献如何？请举实例说明。
2. 在植物病毒学发展史中，谁堪称病毒学之父？为什么？从中可以给人什么启示？
3. 在植物病毒领域最有可能突破的前沿性问题是什么？依据何在？

第二章　植物病毒的基本特性

第一节　病毒的形态与结构

一、病毒的粒体形态

植物病毒的基本单位是粒体，不同病毒间一个完整的病毒粒体其外观和大小可能差别较大。病毒粒体比真菌、细菌的个体要小得多，一般需要借助电子显微镜才能观察到，有的甚至还要用X射线衍射技术对病毒粒体进行观察与测量。植物病毒的形态和大小是诊断植物病毒病害、鉴定病毒所属科属和种群的重要依据。

植物病毒粒体的形态比较简单，一般分为球状的（spherical）和长形的（elongated）病毒。在长形病毒里，又分为杆状（rod shaped）、线状（filamentous）或者纤维状（fibrous）两类。随着研究手段和研究技术的发展，电子显微镜放大率已大于100万倍，分辨力已至0.099 nm以下，超薄切片厚度已薄于5 nm，超速离心机转速已达120 000 r/min，加上染色制网新技术的发展，过去所谓的球状粒体现在观察时大多数为二十面体（icosahedral particle），又称为多面体（polyhedral particle），或称等轴体（isometric particle），如黄瓜花叶病毒属（*Cucumovirus*）、花椰菜花叶病毒属（*Caulimovirus*）病毒（图2-1 A）。杆状粒体中，如两端平齐则属于截杆状，如烟草花叶病毒属（*Tobamovirus*）病毒（图2-1 B）；一端平而另一端为圆时则称为弹状（rhabdoform），如弹状病毒科（*Rhabdoviridae*）的质型弹状病毒属（*Cytorhabdovirus*）和核型弹状病毒属（*Nucleorhabdovirus*）病毒（图2-1 C）；当杆状两端圆时称为杆菌状（bacilliform），如雀麦花叶病毒科（*Bromoviridae*）的苜蓿花叶病毒属（*Alfamovirus*）和油橄榄病毒属（*Oleavirus*）病毒（图2-1 D）。线状粒体呈柔软弯曲或较直的线状，如马铃薯Y病毒科（*Potyviridae*）、长线形病毒科（*Closteroviridae*）和马铃薯X病毒属（*Potexvirus*）病毒（图2-1 E）。有的学者将杆状粒体称为直（硬）杆状的（straight rod或rigid tubular virus）粒体，将线状粒体称为曲（软）杆状（flexuous rod或flexuous tubular virus）粒体，或将杆状和线条状粒体统称长（条）形病毒粒体。此外，病毒粒体也有分支丝状（或细丝状）的，是一种比较特殊的病毒形态，粒体呈螺旋状、分支状或环状细丝，如纤细病毒属（*Tenuivirus*）和蛇形病毒属（*Ophiovirus*）病毒（图2-1 F）。还有病毒粒体由两个不完整的二十面体两两相联组成的双联体结构，如双生病毒科病毒（图2-1 G）。部分植物病毒粒体的形态和大小列于表2-1。

二、病毒的粒体结构

不同病毒的形态虽然差异很大，但病毒的基本结构均为核蛋白，内部是作为遗传物质的核酸，外面是起保护作用的蛋白质外壳。病毒的核酸即病毒基因组（genome）包裹在蛋白质外壳内（图2-2），它携带有病毒复制、移动和对寄主感染性等所必需的遗传信息。起保护作用的蛋白质外壳称为衣壳（capsid），衣壳由多个蛋白质亚基或多肽链组成，蛋白质亚

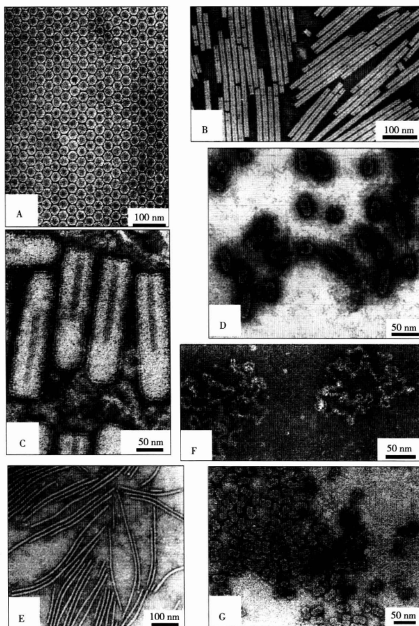


图 2 - 1　植物病毒的粒体形态

A. 球状　B. 截杆状　C. 弹状　D. 杆菌状　E. 线状　F. 丝状　G. 联体形

（引自洪健等，2001）

表 2-1　植物病毒粒体形态与大小

粒体形态	病毒种类	形态特点	外形大小（nm）
球状	黄瓜花叶病毒	二十面体	22～32
	水稻齿叶矮化病毒	二十面体	75～80
	烟草坏死卫星病毒	二十面体	17
	水稻黑条矮缩病毒	椭圆形	50×63（灰飞虱唾腺细胞内）
			63×75（灰飞虱脂肪体及卵巢细胞内）
	玉米粗缩病毒	二十面体，水雷状，其几个顶角具突起	60（醋酸铀负染）
			11×63～67（完整粒体突起）
杆状	烟草花叶病毒	截杆状具空心结构	300×18
	烟草脆裂病毒	截杆状具空心结构	
		长粒体	180～215×20～23
		短粒体	46～115×20～23
	水稻黄矮病毒	弹状	100～125×50～75
	小麦丛矮病毒	弹状	290～400×50～64
	苜蓿花叶病毒	杆菌状	58×18（B组分）
		杆菌状	48×18（M组分）
		杆菌状	36×18（Tb组分）
		近椭圆形	28×18（Ta组分）
线状	玉米矮花叶病毒	弯曲	680～900×11～13
	马铃薯X病毒	弯曲	470～580×13
	芜菁花叶病毒	弯曲	700×12
	甜菜黄化病毒	弯曲	1250×12
丝状	水稻条纹病毒	分支丝状，长短不一	400×3～10
联体形	甜菜曲顶病毒	两个不完整的二十面体	18×30+18×30
	菜豆金色花叶病毒	两个不完整的二十面体	18×30+16×30

注：资料主要来源于洪健等，2001。

基又称为结构单位（structure unit）。不同病毒的蛋白质亚基排列方式不同，有的病毒中几个亚基可组成在电子显微镜下能看到的形态学单位（morphologic unit）或称为壳粒（capsomer）。有些病毒（如 TMV）的壳粒由一个蛋白质亚基组成，即形态学单位等于结构单位；有些病毒的壳粒则由 2～6 个蛋白质亚基组成，壳粒依据其凝聚的蛋白质亚基数目不同而分为二聚体（dimer）、三聚体（trimer）、五聚体（pentamer）、六聚体（hexamer）等。

有些病毒粒体（如弹状病毒科病毒）外还具有包膜（envelope）或称囊膜，包被在病毒核蛋白外。包膜由脂类、蛋白质和多糖组成，其主要成分来自于寄主的细胞膜或核膜，包膜内的核蛋白称为核衣壳（nucleocapsid）。

植物病毒粒体的构型主要有 3 种，由蛋白质亚基以螺旋对称结构（helical symmetry）、等轴对称结构（isometric symmetry）或复合对称结构的方式构成病毒粒体。

（一）螺旋对称结构

蛋白质亚基有规则地沿着中心轴呈螺旋排列，形成高度有序的对称稳定结构。许多杆状和线状病毒的衣壳构型属于螺旋对称（图 2-2）。

1. 杆状衣壳构型　TMV 是这类结构的典型代表（图 2-2）。TMV 粒体为杆状，平均长度为 300 nm，直径为 18 nm，系由 2 130 个左右的蛋白质亚基呈右手螺旋排列组成。每圈排列 16 又 1/3 个蛋白质亚基，3 圈共排列 49 个蛋白质亚基，即螺旋排列 3 圈位置重复 1 次，因此螺旋周期为 6.9 nm，螺距（pitch）为 2.3 nm，一个 TMV 粒体容纳 130 个螺距。研究表明，TMV 中间为空心结构，空心半径为 2 nm。从中心轴向外 4 nm 处蛋白质亚基与 RNA 镶嵌。TMV 的 RNA 由约 6 395 个核苷酸构成，同样呈螺旋状排列，1 个蛋白质亚基与 3 个核苷酸相结合。蛋白质亚基间的结合可能属于非极性的疏水结合。TMV 体外重组时，蛋白质亚基随条件不同堆砌成各种聚合体（Fraenkel-Conrat 和 Williams，1955）。TMV 的蛋白质亚基在不同 pH、离子强度和温度下可聚集（aggregate）成不同的聚合体，整个重组过程不需要任何酶和其他提供能量的物质，而环境条件（溶液的离子强度和 pH 等）才是影响重组的主要因素。当离子强度在 0.1 以下时蛋白质亚基不能聚集，离子强度在 0.1～0.3、pH 接近中性时，易形成 20S 的双饼结构（double disk）；若稍稍降低 pH，双饼结构可转变为垫圈型螺旋结构（lock washer）；当溶液在碱性条件下，主要形成三聚体和五聚体。因此只有在较高离子强度和酸性条件下，蛋白质亚基才聚集成多层的饼状结构及与病毒粒体一样的螺旋状排列结构（Raghavendra 等，1986）。在蛋白质亚基形成的聚合体中，20S 的双饼结构最重要，实验表明它可能是生理条件下分散的蛋白质分子易于形成的基本聚合体形式。20S 双饼结构是由 34 个蛋白质亚基组成的双层圆盘形聚合物，它在装配（assembly）时首先与病毒 RNA 结合。一旦与 RNA 结合，形成部分装配粒体时，双饼就经过错位而呈螺旋排列。TMV 每个蛋白质亚基包

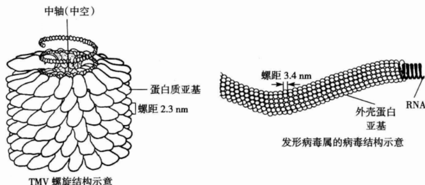


图 2-2　杆状和线状病毒粒体的螺旋结构模式
（TMV 引自 Clug 和 Caspar，1960；发形病毒属引自洪健等，2001）

含的158氨基酸中约有60个形成4个α螺旋，4个α螺旋与一个β折叠区相连，N端及C端均在外端。

其他杆状病毒如烟草脆裂病毒（TRV），其螺距与每圈的蛋白质亚基数均不相同，但是构型类似（Hull，2002）。

2. 线状衣壳构型 线状（曲杆状）与直杆状的衣壳构型基本相同（图2-2）。长粒体能够弯曲，可能是蛋白质亚基间没有严格的等价相连，属于准等价相连。曲杆状的螺距较直杆状稍大，为3.4～3.7 nm。例如马铃薯X病毒（*Potato virus X*，PVX）的粒体为线状，RNA在距中心轴3.25 nm处，RNA每旋转一周，镶嵌着10个蛋白质亚基。每周蛋白质亚基数目的多少，随病毒的蛋白质亚基大小不同而异，也与亚基间结合性质有关。螺旋的长短由各种病毒粒体内核酸的大小决定。

（二）等轴对称结构

等轴对称结构又称为正二十面体对称结构（icosahedral symmetry），是多数球状病毒粒体的结构构型。由20个等边三角形面、12个顶点和30条边组成，每个顶点由5个三角形聚集而成，这些点和边都是对称的（Hull，2002）。

正二十面体具有5、3、2对称性质（Caspar和Klug，1962）。当一个轴穿过任何两个对称的顶点时，这个粒体以轴为中心，每旋转72°角就出现一次相同的对称构型，当粒体旋转一周（360°）时，可以出现5次相同的对称构型，因此将这种对称称为5重对称，正二十面体共有6个这种5重对称轴。当一个轴穿过二十面体的两个对称正三角形平面的中心时，粒体每旋转120°角就出现一次相同的对称构型，转一周（360°）共出现3次相同的对称构型，因此将这种对称称为3重对称，正二十面体共有10个3重对称轴。当一个轴穿过二十面体的两个对称边线的中点时，粒体每旋转180°角就出现一次对称构型，转一周（360°）可出现2次相同的对称构型，因此将这种对称称为2重对称，正二十面体共有15个2重对称轴。

不同球形病毒主要是因为在每个面上亚基排列方式不同而形成。最简单的二十面体病毒衣壳由60个相同的蛋白质亚基组成，每个三角形面上排列有3个亚基，如线虫传多面体病毒属（*Nepovirus*）病毒。但多数二十面体的衣壳要复杂得多，它们的衣壳每一面还可以划分成更小的亚三角形，亚三角形数目称三角剖分数或分角数（triangulation number，T），含有的三角剖分数总数为$20T$，常见的植物病毒多属于$T=1$，$T=3$。

蛋白质亚基常以五聚（邻）体或六聚（邻）体形式组成亚基，有时蛋白质亚基也可形成二聚体或三聚体。例如芜菁黄花叶病毒（TYMV），粒体20个面的每一面围绕核酸镶嵌着6个蛋白质亚基（即六邻体）；其12个顶点，每个顶点均围绕着核酸镶嵌上5个蛋白质亚基（五邻体）。因此芜菁黄花叶病毒（TYMV）的核衣壳，系有20个六邻体和12个五邻体所构成（$20\times6+12\times5=180$个亚基）（图2-3）。

（三）复合对称结构

复合对称结构是螺旋对称和等轴对称相结合的对称方式，即两种对称结构复合而成。这种病毒粒体，其结构更为复杂。在植物病毒中一般具有多层蛋白质的病毒属于这种对称结构，如弹状病毒科（*Rhabdoviridae*）和呼肠孤病毒科（*Reoviridae*），它们某些蛋白亚基排列成螺旋对称结构，而另一些蛋白亚基则排列成等轴对称结构。

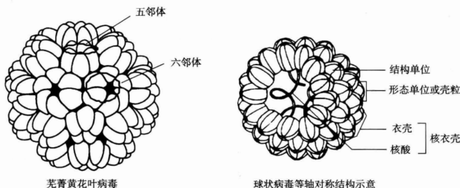


图 2-3 球状病毒粒体的正二十面体和等轴对称结构模式图
（引自洪健等，2001）

第二节 病毒的化学组成及理化特性

植物病毒粒体的化学组分主要是核酸及蛋白质，一些植物病毒还含有多胺、金属离子和水，少数病毒粒体外层还有由脂类、糖蛋白所构成的包膜。另外在少数病毒粒体中还发现含有酶蛋白。

一、病毒的核酸

植物病毒的核酸含有产生新病毒个体的所有遗传信息。每一种植物病毒只含有一种核酸 DNA 或 RNA，因此将病毒分为 DNA 病毒和 RNA 病毒两大类。DNA 病毒又可分为双链 DNA（double stranded DNA，dsDNA）病毒和单链 DNA（single stranded DNA，ssDNA）病毒。RNA 病毒也可分为双链 RNA（dsRNA）病毒和单链 RNA（ssRNA）病毒。植物病毒的核酸大多为 ssRNA，少数为 dsRNA、dsDNA 或 ssDNA（表 2-2）。

表 2-2 植物病毒核酸类型和病毒种类数

核酸类型	病毒种类数	所占比例（%）
（+）ssRNA	584	63.6
（−）ssRNA	40	4.4
dsRNA	36	3.9
ssDNA	225	24.5
dsDNA	33	3.6
合计	918	

注：此表根据 ICTV 网站（http：//www.ictvonline.org）2009 年分类系统编制。

由此可见，植物病毒大多为 RNA 病毒，其中以 ssRNA 病毒为多数。ssRNA 分子如果与 mRNA 序列相同，则称为正链（positive，plus strand，+）或正义（positive sense，+）RNA，含有这类 RNA 分子的病毒称为正链 RNA 病毒，这类分子具有侵染性，所以又称为

侵染性（+）RNA，如 TMV 就属于（+）RNA 型。有些病毒粒体中单链 RNA 分子与其 mRNA 序列互补，需要通过依赖 RNA 的 RNA 聚合酶将此 RNA 转录成 mRNA 后才能进一步转译病毒的蛋白质，这类 RNA 分子称为负链（negative，minus strand，－）或负义（negative sense）RNA，含有这类 RNA 分子的病毒称为负链 RNA 病毒。由于这种（－）RNA 不具有侵染性，所以又称为非侵染性（－）RNA。有些双链 RNA 病毒中的 RNA 分子的一条链含有某些基因编码区，其互补链上含有另外一些基因的编码区，这类 RNA 分子称为双义（ambisense）RNA，含有这类 RNA 分子的病毒称为双义 RNA 病毒，如番茄斑萎病毒（TSWV）就属于双义 RNA 病毒。

植物病毒的核酸构成了病毒的基因组（genome）。一种病毒的基因组可以由一个核酸片段（fragment）组成，也可能由多个核酸片段所构成。单个核酸片段组成的基因组包装或分布在单一病毒粒体内，则称为单体基因组（monopartite genome），这种病毒称为单分体病毒，如 TMV。多个核酸片段组成的基因组称为分段基因组（segmented genome）。分段基因组如果包装在一个病毒粒体内，称为单体分段基因组，如 TWSV；如果分配和包装在两个粒体内，则称为双分体基因组（bipartite genome），如烟草脆裂病毒（TRV）；分配和包装在 3 个粒体中时，则称为三分体基因组（tripartite genome），如雀麦花叶病毒（BMV），以此类推。这种病毒分段基因组分配和包装在多个粒体中的现象称为病毒多分体现象，其病毒统称为多分体病毒（multipartite virus）、多组分病毒（multi-component virus）或多粒体病毒（multiparticle virus）。

二、病毒的蛋白质

植物病毒的蛋白质是指成熟病毒粒体中所存在的蛋白质。大多数植物病毒只含有衣壳蛋白（coat protein，CP），且只有一种蛋白质亚基；有些病毒如豇豆花叶病毒（CPMV）衣壳蛋白含有两种蛋白质亚基；有些有包膜的病毒如植物弹状病毒（plant-infecting *Rhabdovirus*）衣壳包裹着 5 种蛋白质，植物呼肠孤病毒包裹着 7 种蛋白质，其中有些为酶。

病毒衣壳蛋白亚基均由常见的 20 种氨基酸组成，目前还没有发现其他特殊氨基酸的存在。氨基酸以共价键连接成多肽分子组成一级结构，如 TMV 衣壳蛋白的一级结构是由 158 个氨基酸组成的单一多肽分子。多肽链呈 α 螺旋折叠的结构为二级结构；多肽链在二级结构基础上进一步盘曲或折叠成更复杂的三维结构为三级结构；由一条或多条多肽链盘绕折叠而形成具有三级结构的结构单位称为亚基，亚基间互相聚合而成的多聚体就是蛋白质的四级结构。完整的病毒粒子的衣壳蛋白质为四级结构。

花椰菜花叶病毒科（*Caulimoviridae*）的病毒蛋白中含有分子质量为 76 ku 的酶，具有 DNA 聚合酶活性。呼肠孤病毒科（*Reoviridae*）等 dsRNA 病毒的粒子内含有依赖 RNA 的 RNA 聚合酶（RdRp）。弹状病毒科（*Rhabdoviridae*）、番茄斑萎病毒属（*Tospovirus*）、纤细病毒属（*Tenuivirus*）和双分病毒科（*Partitiviridae*）等（－）ssRNA 病毒粒子内也含有 RdRp。

三、植物病毒中的其他化学物质

1. 多胺类 一些植物病毒的组分中含有多胺（polyamine），主要是亚精胺和精胺的聚合物。Johnson 和 Markham（1962）报道，在芜菁黄花叶病毒（TYMV）中含有多胺。将

该病毒的 RNA 和蛋白质解离，2/3 的多胺类仍与 RNA 结合在一起。多胺可能来源于植物，在病毒包壳前或包壳时与 RNA 结合，可能起到中和病毒核酸负电荷的作用。植物病毒粒体一般含多胺 0.04%～1%。

2. 脂类物质 凡具有包膜的病毒都含有脂类（lipid）。包膜一般含有蛋白质、糖类及脂类组分。包膜系由两层质膜构成，内层膜质为基质蛋白，外层膜质的突起为糖蛋白。病毒粒体在寄主植物体内成熟过程中，其寄主细胞内成熟的核膜或内质网，可以特异地装饰到这种粒体的表面并形成包膜。包膜中的脂类有磷脂和甾醇等。脂类占整个病毒粒体的 10%～25%，如 TSWV 含 19%脂类，马铃薯黄矮病毒含 25%脂类（Selstam 和 Jackson，1983）。

3. 金属离子 Stanley（1936）最早发现提纯病毒中含有金属离子（metal ion），现在发现金属离子广泛存在于病毒粒体中。金属离子包括铁、钙、镁、锌等。研究表明，这些金属离子的作用可能主要是维持粒体的空间构型和稳定，如 TMV 每个亚基上结合有两个 Ca^{2+}，南方菜豆花叶病毒（SBMV）只有在 Ca^{2+} 和 Mg^{2+} 存在时才稳定。

4. 水 水（water）是一切生物进行生命活动所不可缺少的物质，但是作为病毒粒体组分时，是以结合态存在于病毒粒体中的，一般占病毒粒体总重量的 10%～50%。

第三节 病毒的基因组特性

植物病毒基因组只含有 DNA 或 RNA。在已定名的 918 种植物病毒中，大多数基因组为单链正义 RNA，其次为单链 DNA，少数为单链负义 RNA、双链 DNA 和双链 RNA（表 2-2）。

一、单链 DNA 病毒

单链 DNA 病毒分布在双生病毒科（*Geminiviridae*）和矮缩病毒科（*Nanoviridae*）中。

（一）双生病毒科

双生病毒科病毒基因组为单组分或双组分结构，大小为 2.5～3.0 knt。国际病毒分类委员会（ICTV）根据双生病毒基因组结构、昆虫介体、寄主范围的不同，将双生病毒科划分为 4 个属：玉米线条病毒属（*Mastrevirus*）、曲顶病毒属（*Curtovirus*）、番茄伪曲顶病毒属（*Topocuvirus*）和菜豆金色花叶病毒属（*Begomovirus*）（Fauquet 和 Stanley，2005）。

1. 玉米线条病毒属 玉米线条病毒属病毒为单组分病毒，基因组大小为 2.6～2.9 knt，共编码 4 个开放阅读框（open reading frame，ORF），其中病毒链编码外壳蛋白（CP）和移动蛋白（MP），互补链编码两个复制相关蛋白（replication-associated protein，Rep）RepA 和 Rep（图 2-4）。在病毒链与互补链的 ORF 之间由大基因间隔区（large intergenic region，LIR）和小基因间隔区（small intergenic region，SIR）隔开。LIR 含有双生病毒复制起始所需的 9 碱基保守序列 TAATATT/AC 和其他顺式作用元件，而 SIR 含有转录终止信号，病毒链和互补链的转录均在 SIR 终止。

2. 甜菜曲顶病毒属 甜菜曲顶病毒属基因组也为单组分，大小为 2.5～3.0 knt。病毒链和互补链上共含有 6～7 个开放阅读框（ORF），其中病毒链上编码 3 个开放阅读框（V1 至 V3），V1 编码病毒的 CP，V2 编码产物涉及基因组单双链 DNA 水平的调节；V3 编码产物为 MP。互补链编码 4 个开放阅读框，C1 和 C3 分别编码 Rep 和复制增强蛋白（replica-

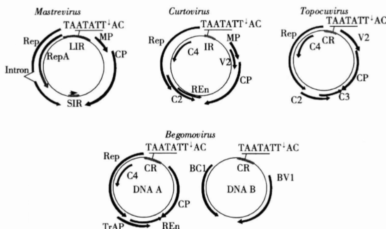


图 2-4　双生病毒的基因组结构
（引自 Gutierrez 等，2004）

tion enhancer protein，REn），负责病毒的复制；C2 编码的蛋白功能不详，突变分析表明可能与致病相关；C4 编码的蛋白能诱导细胞分裂，与症状形成有关。

3. 番茄伪曲顶病毒属 番茄伪曲顶病毒属病毒也为单组分病毒，基因组大小约为 2.8 knt，基因组结构类似于甜菜曲顶病毒属，病毒链和互补链上共编码 6 个开放阅读框（ORF）。

4. 菜豆金色花叶病毒属 菜豆金色花叶病毒属多数为双组分基因组，含有两条大小为 2.5～2.8 knt 的 DNA 分子，即 DNA A 和 DNA B。少数为单组分，其基因组结构相当于双组分病毒的 DNA A。同一种病毒的 DNA A 和 DNA B 组分的基因间隔区（intergenic region，IR）在序列、位置和结构上保守，因此又称为共同区（common region，CR）。CR 或 IR 区中含有病毒复制和转录所必需的结构域及茎环结构顶端保守的 9 核苷酸序列（TAATATT/AC）。双组分病毒的 DNA A 和 DNA B 组分对于系统侵染都是必需的，DNA A 在互补链上编码 4 个开放阅读框（ORF）：AC1、AC2、AC3 和 AC4，AC1 编码 Rep，AC2 编码转录激活蛋白（transcriptional activator protein，TrAP），AC3 编码 REn，AC4 编码的蛋白参与病毒的系统运动或症状形成。病毒链 AV1 编码病毒的 CP。菜豆金色花叶病毒属单组分病毒的病毒链上还编码一个 V2 蛋白，与病毒的移动有关。DNA B 编码的蛋白涉及病毒的移动，其中病毒链 BV1 编码的是一个核穿梭蛋白（nuclear shuttle protein，NSP）；互补链的 BC1 编码 MP，参与病毒的胞间移动（Hanley-Bowdoin 等，1999）。

（二）矮缩病毒科

矮缩病毒科包括所有具环状 ssDNA 多分体基因组的植物病毒，科下分为矮缩病毒属（*Nanovirus*）和新建的香蕉束顶病毒属（*Babuvirus*）两个属（Fauquet 等，2005）。一般认为矮缩病毒科病毒基因组包含 6～8 个大小为 977～1 111 nt 的环状 ssDNA 分子，所有这些 DNA 分子均为正义，且结构相似，单向转录，其非编码区均含有一个保守茎环结构（图 2-5）。病毒结构蛋白只有一个衣壳蛋白亚基，分子质量为 19 ku。病毒基因组 DNA 还编码 5～7 个非结构蛋白。分别编码主导复制起始蛋白（M-Rep）、细胞周期关联蛋白（cell-cycle link

protein，Clink)、移动蛋白（MP）和核穿梭蛋白（NSP）等蛋白。每个编码区域前是一个TATA 盒启动序列，后接 poly（A）信号。非编码区均含有一个保守茎环结构，并含有结合 Rep 的重复序列及 DNA 复制的起始位点。

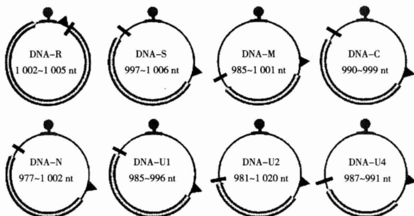


图 2-5 矮缩病毒属基因组结构图
（引自 Fauquet 等，2005）

common stem-loop region ▲ TATA 盒 ▬ poly（A）信号

1. 矮缩病毒属 矮缩病毒属病毒基因组含有 8 个环状单链 DNA 分子，分别命名为 DNA-R、DNA-S、DNA-M、DNA-C、DNA-N、DNA-U1、DNA-U2 和 DNA-U4，大小为 977～1 020 nt，每个组分结构相似，为闭环单链 DNA 分子，病毒链单向转录产生一条 mRNA。该属病毒的每个 DNA 组分一般只编码一个基因，其非编码区均含有一个保守的茎环结构，且至少有一个组分编码分子质量为 32.4～33.6 ku 的复制相关蛋白（Rep）。

2. 香蕉束顶病毒属 香蕉束顶病毒属病毒基因组含有 6 个不同 DNA 组分，分别命名为 DNA-R、DNA-S、DNA-C、DNA-M、DNA-N 和 DNA-U3，大小为 1 018～1 111 nt。DNA-R 编码复制酶，还编码一个大小为 5 ku 的功能未知蛋白；DNA-C 编码外壳蛋白；DNA-M 编码移动蛋白；DNA-N 编码的产物含有类似于成视网膜细胞瘤蛋白（retinoblastoma protein，Rb）结合活性功能的基序 LXCDE，推测可能通过影响寄主体内与 DNA 复制有关的蛋白的积累，继而改变寄主细胞内环境，使病毒 DNA 得到有效复制；DNA-U3 编码产物具有细胞核穿梭蛋白的功能；只有 DNA-S 编码的蛋白功能尚不清楚。与矮缩病毒属相比，香蕉束顶病毒属病毒基因组非编码区增加了一个 66～92 nt 的主要共同区（major common region，CR-M）。

二、双链 DNA 病毒

花椰菜花叶病毒科（*Caulimoviridae*）是植物病毒中唯一的双链 DNA 病毒科。该科病毒分为 6 个属：花椰菜花叶病毒属（*Caulimovirus*）、碧冬茄病毒属（*Petuvirus*）、大豆斑驳病毒属（*Soymovirus*），木薯脉花叶病毒属（*Cavemovirus*）、杆状 DNA 病毒属（*Badnavirus*）和东格鲁杆状病毒属（*Tungrovirus*）。该科病毒基因组结构为单分体双链 DNA，长为

7.2～8.3 kb。基因组双链 DNA 每条链上均有缺口，其中一条链含有 1 个缺口，另一条含 1～3 个缺口（Hohn 和 Futterer，1997）。

花椰菜花叶病毒属（*Caulimovirus*）病毒基因组长约 8 kb，基因组 DNA 两条链上均有缺口，其中转录链（或称 α 链、负链）含有一个，非转录链含有 1～3 个。基因组含有 7 个开放阅读框（ORF）。DNA 转录时产生的两条 RNA 转录物作为 mRNA 翻译各开放阅读框。ORF 1 编码的 38 ku 产物为系统侵染功能蛋白（SYS），涉及病毒在细胞间的运动；ORF2 编码的 18 ku 产物为昆虫传播因子（ITF），参与蚜虫的传毒；ORF3 编码的 15 ku 产物是一个包含在病毒粒体中的 DNA 结合蛋白（DBP）；ORF4 编码的 57 ku 产物是结构蛋白（GAG），具有结合单链 DNA 的能力；ORF5 编码的 79 ku 蛋白是逆转录酶；ORF6 编码的 58 ku 蛋白形成病毒内含体的基质并涉及症状表现和寄主范围；ORF7 编码的 11 ku 蛋白功能未知。

三、正链 RNA 病毒

正链 RNA 病毒分布在伴生及豇豆病毒病毒科（*Secoviridae*）、马铃薯 Y 病毒科（*Potyviridae*）、黄症病毒科（*Luteoviridae*）、番茄丛矮病毒科（*Tombusviridae*）、雀麦花叶病毒科（*Bromoviridae*）、芜菁黄花叶病毒科（*Tymoviridae*）、长线病毒科（*Closteroviridae*）、植物杆状病毒科（*Virgaviridae*）以及未分科的甜菜坏死黄脉病毒属（*Benyvirus*）、南方菜豆花叶病毒属（*Sobemovirus*）、欧尔密病毒属（*Ourmiavirus*）、悬钩子病毒属（*Idaeovirus*）和幽影病毒属（*Ourmiavirus*）等中。单链正义 RNA 病毒基因组末端往往具有一些特征结构。

1. 5′末端非编码区结构 正链 RNA 病毒 RNA 的 5′末端结构有两类：帽子结构（$m^7G^{5'}ppp^{5'}X^1pX^2pX^3p$）及与 RNA 共价连接的蛋白质。

与几乎所有真核细胞 mRNA 一样，大多数植物正链 RNA 病毒的基因组 RNA 的 5′末端也是帽子结构。已知帽子结构至少有两种功能，一是促进 mRNA 与核糖体的识别，有利于翻译起始复合物的形成；二是防止核酸酶对 mRNA 的降解破坏。所以病毒 RNA 帽子结构的存在可能提高了病毒 RNA 的翻译能力。但病毒 RNA 帽子结构后面紧接着的两个核苷酸不被甲基化，还不清楚 mRNA 和病毒 RNA 帽子结构甲基化差别的意义。

有些病毒基因组 RNA 的 5′末端与由病毒编码的蛋白质（3.5～24 ku）共价连接，该蛋白质称为 VPg（viral protein genome-linked）。目前已发现马铃薯 Y 病毒科（*Potyviridae*）、黄症病毒科（*Luteoviridae*）、伴生及豇豆病毒科（*Secoviridae*）病毒含有该结构。VPg 可能与病毒 RNA 的复制有关，有些病毒的 VPg 是侵染必需的（如线虫传多面体病毒属），主要与 RNA 合成的起始有关。

从病毒 RNA 的 5′末端至翻译起始信号（通常是 AUG）之间的核苷酸序列称为 5′末端非编码序列，其长度一般为 10～100 nt。编码病毒外壳蛋白的亚基因组 RNA 的 5′末端都具有帽子结构，帽子结构后常常紧跟着 GUA 或 GUU。5′非编码序列都很短，而 A 和 U 两种碱基出现的频率非常高，这些特征序列在真核生物 mRNA 的 5′末端很少见。

2. 3′末端非编码区序列 正链 RNA 病毒的 3′末端有 3 种结构：tRNA 状结构、poly（A）结构以及无规则序列。

（1）tRNA 状结构 目前已发现芜菁黄花叶病毒属（*Tymovirus*）、烟草花叶病毒属

(*Tobamovirus*)、大麦病毒属（*Hordeivirus*)、雀麦花叶病毒属（*Bromovirus*）和黄瓜花叶病毒属（*Cucumovirus*）病毒 RNA 的 3′末端能自身折叠形成类似于 tRNA 的三叶草结构 (cloverleaf structure)，这些 RNA 3′末端结尾的 3 个核苷酸都是 CCA，在体外和体内都能专一地被氨酰 tRNA 合成酶识别，结合专一的氨基酸。tRNA 状结构的功能包括：作为氨基酸供体参与蛋白质合成、作为病毒 RNA 复制的调节因素、通过与氨酰 tRNA 合成酶作用增强病毒 RNA 的翻译能力等（Duggal 等，1994）。

（2）poly（A）结构　poly（A）是真核细胞 mRNA 3′末端的特征性结构，也存在于马铃薯 Y 病毒科（*Potyviridae*)、伴生及豇豆病毒科（*Secoviridae*）等植物病毒中。poly（A）的长度通常为 15～200 nt，有时同一病毒的不同分子中 poly（A）长度也不相同。如三叶草黄花叶病毒（CYMV）的 poly（A）长为 75～100 nt 不等；豇豆花叶病毒（CPMV）的 RNA1 poly（A）长为 25～170 nt，RNA 2 poly（A）长为 25～300 nt。已知真核细胞 mRNA 3′端 poly（A）功能主要是维持 mRNA 的稳定性，病毒 RNA 的 poly（A）可能也有类似功能，但植物病毒中尚未找到同时具有 5′末端帽子结构和 3′末端 poly（A）结构的 RNA 分子，3′末端具有 poly（A）的 RNA 其 5′端往往都是 VPg。目前还不清楚植物病毒 RNA 3′末端 poly（A）的确切功能。

（3）无规则序列　有些正义 RNA 病毒如烟草脆裂病毒（TRV)、烟草线条病毒（TSV)、苜蓿花叶病毒（AMV)、马铃薯 X 病毒（PVX）RNA 的 3′末端序列是无规则排列的，当衣壳蛋白不存在时，这些病毒的基因组 RNA 便不能复制，衣壳蛋白能与 RNA 某一区域专一识别，激活 RNA 复制。如 AMV 含有基因组 RNA1、RNA2、RNA3 及亚基因组 RNA4，但 RNA1 至 RNA3 单独存在时没有侵染性，只有当 RNA4 存在时才具有侵染性，因为每个基因组 RNA 分子需要与衣壳蛋白结合才能复制。

四、负链 RNA 病毒

负链 RNA 病毒分布在弹状病毒科（*Rhabdoviridae*)、布尼亚病毒科（*Bunyaviridae*）中的番茄斑萎病毒属（*Tospovirus*)、蛇形病毒科（*Ophioviridae*）中的蛇形病毒属（*Ophiovirus*）及未分科的巨脉病毒属（*Varicosavirus*）和纤细病毒属（*Tenuivirus*）中。

1. 弹状病毒科　弹状病毒科（*Rhabdoviridae*）为一线条形负义 ssRNA，分子质量为 4.2～4.6 Mu，基因组总长度 11～15 knt，RNA 占病毒粒体重量的 1%～2%。RNA 的 5′末端有一个三磷酸根，无 poly（A)，RNA 两端含有 20 个碱基的互补序列。苦苣菜黄网病毒（SYNV）基因组大小约 13.7 knt，3′末端为 144 nt 的非编码前导序列，后接 6 个基因，依此为 3′- *N-P-SC*4-*M-G-L* - 5′，6 个基因均由全长正义模板 RNA 所翻译。*N* 编码 54 ku 核衣壳蛋白，*P* 编码 38 ku 的磷酸化蛋白，*SC*4 可能编码 37 ku 的移动蛋白，*M* 编码 32 ku 的基质蛋白，*G* 编码 70 ku 的糖蛋白，*L* 编码 241 ku 的聚合酶。水稻黄矮病毒（RYSV）基因组大小约 14 knt，基因组结构类似于 SYNV，只是在 *G* 与 *L* 基因之间还有一个编码病毒粒体相关蛋白的基因。

2. 番茄斑萎病毒属　番茄斑萎病毒属为三分体基因组，其中 RNA-L 为负义、RNA-M 和 RNA-S 为双义，各个基因组片段具共有末端序列，在 3′末端为 UCUCGUUA，5′末端为 AGAGCAAU，区域互补而形成锅柄状结构。番茄斑萎病毒（TSWV）的 L 片段编码一个 332 ku 的多聚酶；M 片段的互补链编码两个糖蛋白 G1 和 G2，病毒链编码 37ku 的移动蛋白

NSm；S 片段的互补链编码 28.8 ku 衣壳蛋白，病毒链编码 52.4 ku 非结构蛋白 NSs。NSs 在寄主细胞中可形成拟结晶状或纤维状内含体，其功能未知。

3. 纤细病毒属　纤细病毒属含 4～6 个分体基因组，每条 ssRNA 的 3′末端和 5′末端序列约有 20 个碱基几乎是互补的。代表种水稻条纹病毒（RSV）RNA1 为正义 RNA，编码单个蛋白，其余 3 条 RNA 为双义 RNA，其正义链和负义链各编码一个蛋白，共编码有 7 个蛋白，RNA1 正义链编码 337 ku RNA 聚合酶，RNA2 正义链编码 23 ku 蛋白，RNA2 负义链编码 94 ku 蛋白，RNA3 正义链编码 24 ku 蛋白，RNA3 负义链编码 35 ku 衣外壳蛋白，RNA4 正义链编码 20 ku 蛋白，RNA4 负义链编码 32 ku 蛋白。

4. 其他　巨脉病毒属和蛇形病毒属基因组目前还了解很少。

五、双链 RNA 病毒

双链 RNA 病毒分布在呼肠孤病毒科（*Reoviridae*）和双分病毒科（*Partitiviridae*）中。

1. 呼肠孤病毒科　呼肠孤病毒科病毒基因组共有 10～12 个 dsRNA 片段（各属之间片段数不同），单个 RNA 片段的分子质量为 0.2～3.0Mu；基因组总长为 18 200～30 500 bp，分子质量为 12～20Mu。每条双链的正义链 5′端有一个甲基化的核苷酸帽子结构（$m^7G^{5'}ppp^{5'}GmpNp$），在负义链上有一个磷酸化末端，两条链都有 3′-OH，并且病毒的 mRNA 缺少 3′端 poly（A）尾。

2. 双分病毒科　双分病毒科基因组为两条线形 RNA，分别长为 1.4～3.0 kb，一些病毒的两条核酸片段通常大小相似，较小的 RNA 编码衣壳蛋白，较大的可能编码 RNA 聚合酶。每一个 dsRNA 可能是单顺反子，体外转录和复制以半保留方式进行。

第四节　病毒编码的蛋白质种类及其功能

虽然植物病毒基因组的结构和组分多样化，但总体上，病毒基因组较小，分为编码区和非编码区，编码区通常紧凑，非编码区核酸序列较短。编码区每个开放阅读框（ORF）一般都具备起始密码子（AUG）和终止密码子（UAA、UAG 或 UGA）。病毒基因有时相互重叠，即两个完全不同的开放阅读框重叠在一起。因为病毒基因组包含的基因有限，所以许多病毒的基因含有一种以上的功能。植物病毒至少编码 3 个基因：复制相关基因、衣壳蛋白基因和细胞与细胞之间的移动蛋白基因。如 TMV 含有 4 个开放阅读框（ORF），分别编码 3 个非结构蛋白（126 ku、183 ku 及 30 ku 蛋白）及一个衣壳蛋白。TMV 的 4 个基因产物均在病毒侵染、复制和移动过程中发挥重要功能，其中 126 ku/183 ku 蛋白是病毒复制必需的复制酶复合物的主要成分，又称复制酶蛋白。通过对受侵染组织的电子显微镜切片及免疫金标记技术对这两个蛋白产物进行细胞定位发现，这两个蛋白存在于受侵染细胞内产生的 X 体上。30 ku 蛋白对病毒在寄主细胞间移动有决定作用，又称为移动蛋白（MP）。17.6 ku 的衣壳蛋白是病毒唯一的结构蛋白。

植物病毒基因产物可以分为以下几类。

1. 结构蛋白　每种病毒均含有结构蛋白，即衣壳蛋白（CP）。病毒的衣壳蛋白起着保护核酸的作用，并决定着病毒粒体的不同形态。衣壳蛋白在病毒的侵染过程中对寄主细胞还

具有识别作用，如烟草花叶病毒（TMV）的衣壳蛋白能激发在含 N 基因的烟草上产生过敏反应（Culver 等，1994）。一些病毒的衣壳蛋白控制植物病毒的介体传播，如黄瓜坏死病毒（CuNV）控制真菌传播黄瓜坏死病毒（CNV）（McLean 等，1994）。病毒衣壳蛋白还含有抗原决定簇，决定着病毒的抗原特异性。

2. 复制酶　所有病毒均编码有一种或多种与核酸合成有关的酶，这些酶称为复制酶或聚合酶（polymerase）。RNA 复制酶基因编码有保守的氨基酸基序（motif），如依赖于 RNA 的 RNA 聚合酶（RNA-dependent RNA polymerase，RdRp）、核酸解旋酶（helicase）和甲基转移酶（methyltransferase）。有些病毒中的 RdRp 和核酸解旋酶为同一蛋白，有些则不同。在（一）RNA 病毒和 dsRNA 病毒中，RdRp 存在于病毒粒体中，称为转录酶。花椰菜花叶病毒（CaMV）的复制是由反转录酶（reverse transcriptase）（或称依赖于 RNA 的 DNA 聚合酶，RNA-dependent DNA polymerase）利用 RNA 为模板合成病毒基因组 DNA 的。

3. 蛋白酶　有些病毒的翻译产物是一个分子量较大的前体蛋白，然后再由病毒编码的蛋白酶切割成成熟的蛋白质。

4. 胞间移动蛋白　很多病毒编码细胞与细胞之间移动必需的运动蛋白。植物病毒的移动蛋白可能直接或间接地与胞间连丝相互作用，扩大胞间连丝的微孔径，使病毒粒体或核酸得以通过胞间连丝进入相邻细胞（Citovsky，1999；Xiong 等，2008）。

5. 基因沉默抑制子　基因沉默又称为 RNA 沉默或转录后基因沉默，它是寄主防御病毒入侵的一种防御机制。许多植物病毒已通过编码 RNA 沉默的抑制子来克服这种防御反应。已经从植物病毒中鉴定出 30 多种 RNA 沉默的抑制子，如马铃薯 Y 属病毒的 HC-Pro 蛋白、黄瓜花叶病毒（CMV）的 2b 蛋白和双生病毒卫星 DNA 的 βC1 等（Brigneti 等，1998；Guo 和 Ding，2002；Cui 等，2005）。已鉴定的沉默抑制子大多为致病相关因子，不为病毒复制所必需但能促进病毒的移动或积累。抑制子蛋白的结构和功能具有多样性，反映了在进化过程中病毒为了适应不同的寄主而在 RNA 沉默途径的不同步骤抑制寄主的防卫反应以便使病毒成功侵染。

第五节　病毒基因组的表达策略

植物病毒基因组的表达和调控与真核细胞的表达体系有许多相似之处。在长期进化过程中，植物病毒为了克服自身遗传信息的局限性和寄主细胞表达体系的制约，形成了一系列的独特的表达方式。除少数 DNA 病毒外，绝大多数植物病毒的信使 RNA（mRNA）不是直接来源于正义单链 RNA，就是从负义单链 RNA 和双链 RNA 等直接转录而成。它们一般不存在像真核细胞那样复杂的基因间隔区（即内含子 intron）。所以绝大多数病毒的 mRNA 不必剪接（splicing）合成。但与真核生物一样，它们的表达水平受启动子和其他调节因子影响。

一般每个病毒基因组编码的蛋白质至少在 3 种以上，因而所有单分体病毒的基因组 RNA 都是多顺反子（multicistron），即几个基因依次排列在一条 RNA 分子上。多分体病毒的基因组 RNA 有些是多顺反子，有些为单顺反子（monocistron），但几乎所有植物正义 RNA 病毒的基因组 RNA 在功能上都是单顺反子，只有靠近 5′末端的那个顺反子才能直接

翻译成蛋白质，其他顺反子则要通过另外的途径才能作为翻译的模板。

在植物RNA病毒基因组表达策略中，最常用的是亚基因组RNA、多组分基因组、多聚蛋白切割、通读翻译和移码翻译等策略（图2-6）。不同的病毒采用不同的表达策略，有些病毒只有一种策略，有些则采用两种或两种以上的策略。这些策略分别体现在转录和转译

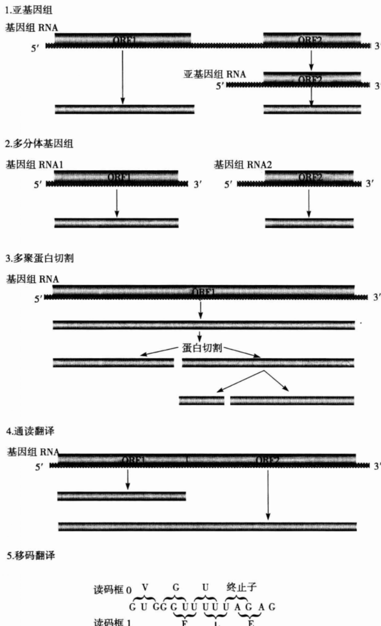


图2-6　植物病毒基因表达常用的5种策略

（引自洪健等，2001）

水平上。

1. 亚基因组　亚基因组 RNA（subgenomic RNA，sgRNA）是正义 RNA 病毒基因表达最常见的模式。这些亚基因组 RNA 是由全长 RNA 的负链转录而来的，它们的 5′末端残缺，3′末端与全长 RNA 相同（Miller 和 Koev，2000）。大多数病毒基因组 RNA 功能上是单顺反子，只有 5′末端顺反子才能够直接表达，亚基因组化使病毒基因组 RNA 上的其他顺反子得以表达。亚基因组 RNA 的数量因病毒而异，有些只有 1 种，有些有多种。一些亚基因组 RNA 如黄瓜花叶病毒（CMV）的 RNA4 可以被包裹在成熟的病毒粒体中，也有些亚基因组 RNA 不出现在成熟病毒中，如烟草花叶病毒（TMV）衣壳蛋白亚基因组 RNA，这主要取决于亚基因组 RNA 上是否存在病毒装配时为衣壳于蛋白识别的序列。亚基因组 RNA 不仅存在于单体病毒基因组，而且也存在于多体病毒基因组。

2. 多分体基因组　多分体基因组（multi-partite genome）是指病毒基因组的遗传信息分布在不同的 RNA 分子上，使得每个 RNA 分子上 5′末端的顺反子得以翻译。这种分散分布，在基因表达中有助于核糖体的到位翻译和顺反子调控，从而影响每一个 RNA 分子片断的复制和转录。许多植物病毒基因组为多组分基因组（Hull，2002）。

3. 多聚蛋白切割　有些病毒的 RNA 翻译时，最先合成一个分子质量很大的前体蛋白质（precursor），然后由专一的蛋白酶加工裂解，产生多种成熟的蛋白质，如马铃薯 Y 病毒科（*Potyviridae*）、伴生及豇豆病毒科（*Secoviridae*）和芜菁黄花叶病毒科（*Tymoviridae*）病毒（Shukla 等，1994）。在这种策略中，基因表达的调控主要发生在蛋白的成熟过程，其受切割过程和蛋白质中间产物等调控。如果说通过亚基因化使病毒实现了由多顺反子向单顺反子的转化，那么相反，多聚蛋白切割（polyprotein cleavage）使一个单顺反子 RNA 最终产生一系列成熟且功能各异的蛋白。大多采用多聚蛋白切割的病毒 5′末端均为 VPg，3′末端为 poly（A）。在植物病毒中，由正义 RNA 病毒编码的蛋白酶有类似胰蛋白酶和凝乳胰蛋白分解酶的丝氨酸或半胱氨酸蛋白酶和类似木瓜蛋白酶的半胱氨酸蛋白酶等。

4. 通读翻译　有些植物病毒 RNA 的翻译终止密码比较弱，翻译时部分新合成的肽链能通过这些终止密码子而继续延伸至下一个终止密码子，从而合成另一种较长的功能蛋白。这就是通读翻译（translational readthrough）。它与第一个蛋白的 N 端相同但 C 端不一样。通读翻译在体外和体内都存在，对于某些病毒来说通读比例是相对稳定的。决定通读的因素主要是两个方面：一是终止密码子的结构；另一种是抑制因子 t‐RNA 的参与，后者与核糖体释放因子相竞争，导致核糖体的通读。

5. 移码翻译　核糖体在翻译过程中，在到达终点之前通过移位而产生另外一个比原读码框更长的蛋白，称为移码翻译（reading frame shift）。这种位移大部分发生在一个呈 U 形的滑漏核酸序列（slippery sequence）上。通常滑漏序列上游存在发夹结构或假结结构，从而导致核糖体失去对模板的正常识别而移码翻译（Brierley，1995）。

6. 其他　除上述 5 种常用的表达策略外，还有渗漏扫描（leaky scanning）和非 AUG 起始等。

（1）渗漏扫描　渗漏扫描是 40S 核糖体从 mRNA 的 5′末端扫描，但不在第一个 AUG 起始转译，部分或全部越过第一个 AUG 而在下游的 AUG 开始转译它们所属的 ORF。

（2）非 AUG 起始　非 AUG 起始是指有些病毒基因的转译不遵循 AUG 作为起始码的一般规律。如 CUG 作为土传小麦花叶病毒（SBWMV）衣壳蛋白基因的起始密码子。

在病毒和植物的相互作用中，病毒的基因组不仅要与植物竞争合成机器，克服寄主细胞表达体系的制约，同时要在适当的时间、适当的地点表达适当的基因产物。很显然，在侵染循环中，病毒基因产物的表达与调控将因时、因地而异。一般与病毒复制和移动有关的基因的表达在先，用来包装核酸的衣壳蛋白的表达在后。前者只要表达少量的蛋白分子，后者则需要表达数十倍或更多的蛋白分子。总而言之，植物病毒基因组的表达与调控十分复杂，人们仅仅开始认识和了解，许多问题，特别是寄主植物参与病毒基因组表达的各种转录和转译因子方面尚有待于进一步弄清。

复习思考题

1. 植物病毒粒体的构型有哪些?
2. 植物病毒编码的蛋白种类有哪些?
3. 请说明植物病毒的基本组成。
4. 植物正义 RNA 病毒基因组表达最常用的策略有哪些?

第三章　植物病毒的分离与提纯

第一节　病毒分离提纯的基本原理

病毒系非细胞生物，其形态小，结构简单。在病毒学研究初期，人们无法在光学显微镜下观察到病毒粒体，因而病毒的分离对于病毒的生物学特性研究来说显得特别重要。由于病毒既不能像其他微生物那样用培养基来分离培养，更不能像细菌那样在培养基上测定它们的生理生化特性。因此必须将病毒组分从寄主组织中分离纯化出来（裘维蕃，1984）。最早人们试图用马力离心机从病组织中分离病毒，但未能成功。高速和超速离心机问世后，人们才有可能依据病毒学特性来分离和提纯病毒。时至今日，病毒的分离提纯，在病毒的生物学和分子生物学研究中仍然非常重要。

病毒的分离主要指生物分离，其原理是依据病毒的分离寄主、传毒介体或病毒物理特性等的差异，将一种病毒或株系同其他病毒或株系分离开来，以达到生物纯化目的。

病毒的提纯主要指理化提纯，即应用各种理化方法，除去寄主组织和细胞中的其他非病毒组分，提取出具有侵染力的浓缩的高纯度病毒。其原理是根据病毒与寄主细胞组分的理化特性差异，将病毒纯化出来。

第二节　病毒的分离

田间采集的自然感染病毒的标本，常混杂几种病毒或病毒的不同株系。如福建闽东地区马铃薯农家自留种的种薯携带马铃薯 A 病毒（*Potato virus A*，PVA）和马铃薯 S 病毒（*Potato virus S*，PVS）都在 80%以上，混合侵染现象十分普遍（吴兴泉，2002）。福建漳州水仙常为水仙花叶病毒（*Narcissus mosaic virus*，NMV）、水仙黄条病毒（*Narcissus yellow stripe virus*，NYSV）和水仙潜隐病毒（*Narcissus latent virus*，NLV）所混合侵染（谢联辉等，1987）。浙江采集的田间表现花叶症状的大蒜不仅可为亲缘关系很近的葱 X 病毒属（*Allexivirus*）的不同成员，如大蒜 X 病毒（*Garlic virus X*，GarV-X）和大蒜 E 病毒（*Garlic virus E*，GarV - E）所混合侵染，还可为不同病毒属的不同病毒，如洋葱黄矮病毒（*Onion yellow dwarf virus*，OYDV）、韭葱黄条病毒（*Leek yellow stripe virus*，LYSV）和大蒜潜隐病毒（*Garlic latent virus*，GarLV）所混合侵染（陈炯和陈剑平，2003）。

鉴于自然感染病株的病原的复杂性，如欲开展病毒的基础研究或应用研究，包括病毒结构、功能、理化性质研究，病毒鉴定、分类，病毒-介体-寄主的互作，品种抗性鉴定及治疗剂筛选等，都必须通过生物分离方法，从自然感染病株中，获得所需的单一病毒或株系，以保证研究结果的科学性。生物分离的方法主要有以下几种。

1. 利用分离寄主来分离病毒或株系　不同病毒在同一寄主植物上往往产生不同的症状。有些病毒侵染寄主植物后，会诱导寄主产生过敏反应，出现局部枯斑而不扩展成系统侵染。这样的寄主也称为枯斑寄主。由于一个枯斑往往只代表一种有效病毒粒体所造成的一个侵染

点，经 3～4 次单斑分离，再把单个枯斑转接到能产生系统侵染的寄主上去繁殖，就可获得较纯的病毒或株系，达到病毒生物分离的目的。如烟草花叶病毒（*Tobacco mosaic virus*，TMV）和黄瓜花叶病毒（*Cucumber mosaic virus*，CMV）在普通烟上都产生系统花叶，但烟草花叶病毒在心叶烟上产生枯斑，黄瓜花叶病毒在心叶烟上则还是系统花叶，这样就可以用心叶烟来分离烟草花叶病毒。对有些病毒来说，还未发现可以产生枯斑症状的寄主，可以根据病毒的寄主范围的差异，也就是利用寄主的专化性来分离病毒。如黄瓜花叶病毒在黄瓜上产生系统花叶症状，而黄瓜对烟草花叶病毒免疫，这样，就可以利用黄瓜将黄瓜花叶病毒从上述两种病毒混合侵染的病株中分离出来。对同一病毒的不同株系，也可以用一套鉴别寄主加以区别，并把所需的病毒株系分离出来（见第十二章植物病毒的鉴定）。

2. 利用专化介体分离病毒或株系　病毒的介体传染有较强的专化性，即一种病毒或株系往往只能由一种或几种介体传播。如在水稻上引起比较相似症状的水稻簇矮病毒（*Rice bunchy stunt virus*，RBSV）、水稻矮缩病毒（*Rice dwarf virus*，RDV）、水稻黑条矮缩病毒（*Rice black streaked dwarf virus*，RBSDV）和水稻齿叶矮化病毒（*Rice ragged stunt virus*，RRSV）就可以分别用专化介体昆虫黑尾叶蝉（*Nephotettix cincticeps*）、电光叶蝉（*Recilia dorsalis*）、灰飞虱（*Laodelphax striatellus*）、褐飞虱（*Nilaparvata lugens*）来加以分离（谢联辉等，1984）。又如大麦黄矮病毒（*Barley yellow dwarf virus*，BYDV）的 GPV 株系由麦二叉蚜（*Schizaphis graminum*）和禾谷缢管蚜（*Rhopalosiphum padi*）传毒，GAV 株系由麦二叉蚜、麦长管蚜（*Sitobion avenae*）传毒，PAGV 株系则由麦二叉蚜和麦长管蚜和禾谷缢管蚜传毒，RMV 株系仅由玉米蚜（*Rhopalosiphum maidis*，又称为玉米缢管蚜）传毒，根据这一介体专化性，就可以将病毒的不同株系分离出来（周广和等，1986）。

3. 利用病毒的物理特性来分离病毒　利用不同病毒的钝化温度（TIP）、稀释限点（DEP）和体外存活期（LIV）等特性的不同来分离病毒（裘维蕃，1984）。如黄瓜花叶病毒（CMV）的钝化温度为 65～75℃，番茄不孕病毒（*Tomato aspermy virus*，TAV）的钝化温度为 40～46 ℃，这样就可以通过加热处理，分离出黄瓜花叶病毒。但是这些方法由于在处理时较难把握，有时这些物理属性表现不是很稳定，因此不太常用。

除此之外，还可用病毒的稳定性、对酶的耐受性、病毒的沉降系数等的差异来分离不同病毒。

第三节　病毒的毒源繁殖

分离获得较纯的病毒后，就需要寻找合适的繁殖寄主来扩大病毒繁殖，这是成功提纯病毒的关键因素之一。作为病毒的繁殖寄主，一般必须具备下述条件：①能产生较高浓度的病毒；②不含有大量的抑制病毒或不可逆地沉淀病毒的物质，如酚类化合物、有机酸、黏液和胶质等；③各种寄主成分的大小和物理性质与病毒粒体显著不同，不影响病毒的分离和提纯，也不吸附在病毒粒体表面；④易培养，生长迅速；⑤在温室条件下不感染其他病害，对杀虫剂等不敏感（田波等，1987）；⑥系统发病；⑦病毒易接种与感染（吴云锋，1999）。

烟草、番茄、黄瓜、豇豆、苋色藜、南瓜和矮牵牛是最常用的繁殖寄主。马铃薯病毒大多是用烟草和番茄作为繁殖寄主。许多木本植物，由于叶片含有较多的鞣质，往往难以提纯

病毒，所以一般不用木本植物做繁殖寄主，而将病毒接种在黄瓜、苋色藜等寄主上繁殖后提纯。

繁殖寄主中的病毒浓度是个重要的衡量指标，如马铃薯 X 病毒（*Potato virus X*，PVX）在番茄植株上繁殖比在马铃薯和烟草上繁殖的产量高；马铃薯黄矮病毒（*Potato yellow dwarf virus*，PYDV）在黄花烟上繁殖比在普通烟上的产量大（裘维蕃，1984）。对于大部分只能通过介体传播的病毒，由于常存在介体专化性和寄主专化性，自然寄主较少，如许多侵染禾本科植物的病毒的寄主范围都局限于少数的近缘种中，且大部分不适宜作为繁殖寄主。大部分水稻病毒的繁殖寄主就是水稻本身，但不同品种的病株中的病毒浓度相差很大。一般来说，感病品种内的病毒浓度较高，如水稻条纹病毒在感病品种早单八病株中的病毒浓度比抗病品种明恢 63 病株高达 1 倍（林含新等，1997）。

病毒接种繁殖寄主后，病毒浓度在一定的时间内达到高峰，后迅速下降。如苜蓿花叶病毒（*Alfalfa mosaic virus*，AMV）、黄瓜花叶病毒（CMV）和番茄斑萎病毒（*Tomato spotted wilt virus*，TSWV）在接种后 7～10 d 就必须采收病叶（田波等，1987）。有些病毒在繁殖寄主中则可以在相当一段时间内维持较高的病毒浓度，如水稻矮缩病毒（RDV）在接种后的 15～45 d 病毒浓度变化不大。

温度对病毒浓度的影响是很明显的。大多数病毒有一定的温度要求，不适宜的温度会限制病毒在繁殖寄主组织内的复制。例如当温度超过 28 ℃或低于 10～12 ℃时由马铃薯 X 病毒（PVX）引起的花叶症状常不能被观察出来；然而马铃薯纺锤形块茎类病毒（*Potato spindle tuber viroid*，PSTVd）在温度达 20 ℃以上时，叶片和块茎的浓度更高（Stark-Lorenzen 等，1997）。

同一病毒的不同株系在繁殖寄主上的浓度有时相差甚远。徐平东等（1997）将黄瓜花叶病毒（CMV）的 20 个分离物或株系接种在繁殖寄主心叶烟上，发现各分离物的提纯产量相差很大，其中从西番莲上分离的黄瓜花叶病毒分离物 PE1 的浓度高达 783 mg/kg，而分离自香蕉的黄瓜花叶病毒分离物 XB 的浓度仅为 17 mg/kg。因此在繁殖病毒时，高产株系的选择也是非常重要的。

绝大多数的植物病毒都是从寄主植物的汁液中提取的，但也有少数在病株中浓度很低的病毒，如马铃薯卷叶病毒（*Potato leafroll virus*，PLRV）和大麦黄矮病毒（BYDV）等，可以从介体昆虫中提取（方中达，1998）。

第四节 病毒的提纯

1935 年，斯坦利（Stanley）第一次提取并结晶了烟草花叶病毒（TMV），这是病毒学史上一个重要的里程碑。许多植物病毒已得到粗提纯甚至精提纯，以精确研究其理化性质、结构学、基因组学、血清学、生物学和分子生物学特性。

病毒提纯的原理、原则和方法已有众多的论著（裘维蕃，1984；田波等，1987；殷震等，1997；方中达，1998；吴云锋，1999；Mathews，1991；Hull，2002；莽克强等，2005；谢联辉，2008）。病毒提纯能否成功涉及病毒在植物体内的浓度、病毒形态和大小、株系、稳定性等内在因素和缓冲液浓度及 pH、附加成分、澄清剂、离心力和密度梯度离心方式的选择等外在因素。病毒提纯程序设计的主要依据包括（殷震等，1997）下述几方面。

①病毒只在活的细胞内寄生、复制和增殖，要在病毒基本保持侵染活性的前提下，使之从细胞中释放出来，并除去寄主组织和细胞成分。

②植物病毒大部分只由蛋白质和核酸组成，衣壳蛋白亚基包被在核酸的外面，病毒粒体实际上是大的蛋白质颗粒，可以借鉴提纯蛋白质的一些技术方法来提纯病毒。

③同一病毒粒体的大小、形状、沉降系数和密度高度一致，可以利用差速离心和密度梯度离心的技术来提纯病毒。

植物病毒的提纯方法很多，不同病毒可采用不同的方法。在提纯过程中，每一步都必须十分小心。病毒的提纯步骤主要包括植物细胞破碎、提取液澄清、病毒浓缩和病毒精提纯。每一步骤结束，都必须经过可靠的方法检验，如血清学检测、电镜观察、电泳分析、紫外扫描等。检验可以采取一种或几种方法相结合。

一、植物细胞破碎

这一步骤的目的是将植物细胞破碎，使其中的病毒释放出来。常采用组织捣碎机或匀浆机进行，通过其中的刀片高速运转，剪切植物组织和破碎细胞。对于那些有很厚的蜡质层的木本植物叶片，或像水稻等表皮高度硅质化的禾本科植物，就需采用电动绞肉机来反复破碎。在提取少量植物组织时，也可采用研钵或石臼等进行人工研磨。用于提取病毒的植物材料常放在低温下速冻一段时间，这样不仅可在高速捣碎时保持低温，也有利于提取液的澄清。对鞣质含量高的植物，如香蕉中病毒的提取，一般用液氮来粉碎细胞，以利病毒释放。但对一些不稳定或含量低的病毒，则常采用新鲜材料提取。

在研磨破碎植物材料时，常加入相当于其重量 1～3 倍体积的缓冲液（含附加成分），使病毒处于稳定、溶解和不聚合状态，以利于病毒的提纯。缓冲液的种类很多，以磷酸、硼酸和柠檬酸缓冲液最为常用。缓冲液的浓度一般为 0.1～0.5 mol/L。提取不同病毒时，常借鉴相关植物病毒的提纯方法，经预备试验确定选用不同的缓冲液和浓度。大多数植物粗汁液的 pH 都在 7.0 以下，许多植物病毒的等电点在 pH 4.0 左右，在中性或稍偏碱的缓冲液中，病毒粒体带负电荷，是溶解的。因此缓冲液的 pH 一般选用 7.0 左右。

在植物细胞破碎时，许多对病毒有害的物质也一起释放出来，因此还要加入一些附加成分以保护病毒。在细胞破碎时和提纯过程中，多酚氧化酶不仅会钝化病毒，还会使提取液变棕色，干扰病毒的精提纯，因此需要加入还原剂，如亚硫酸钠、巯基乙醇、抗坏血酸等，以抑制酚类氧化酶的活性。

病毒粒体的聚合是提纯中的重要问题之一。在提取线状病毒时由于形态和大部分细胞器不同，而且一般浓度较高，因此相对于球状病毒来说可能比较容易提取出来。但由于病毒粒体长，所以在匀浆和超速离心过程中易断裂，且病毒粒体易缠绕成一团而在低速离心时随寄主组织一起沉降，使病毒损失大。因此提纯过程中往往加入曲拉通（Triton X - 100）、吐温 20 等去垢剂，以分散病毒粒体，有时加入 0.5～1 mol/L 尿素，也可以达到很好的效果。

球状病毒在提纯过程中也有聚合的问题，病毒结构也易在提纯过程中被破坏，且由于它们在形态和大小上与核糖体等细胞器相似，使病毒的提纯受到影响，因此，除加入去垢剂外，还应加入 0.01 mol/L 乙二胺四乙酸（EDTA），以破坏核糖体，阻止它们与病毒共同沉降下来，同时还能抑制一些需要二价金属离子的酶的活性。

弹状病毒的分离提纯可能是最难的，其原因不一定是病株体内病毒浓度低，主要是由于

弹状病毒具有一层脂蛋白外膜，有机溶剂和非离子型去垢剂都不适合应用于这类病毒的提纯中，而且反复的超速离心也易使病毒不稳定或降解。因此提纯时不仅要离心速度低，步骤尽可能简单，而且在分离的初始阶段需采用一些吸附剂（如活性炭、硅藻土或DEAE纤维素等），以除去寄主组织。但这些吸附剂往往对病毒本身也有吸附作用，因此病毒损失很大。

二、提取液澄清

澄清的目的是为了使病毒粒体和细胞组分分开而获得尽可能少含杂质的病毒沉淀。在破碎细胞后的混合物中，除病毒外，还有大小不等的细胞组分。大分子细胞器（如叶绿体、线粒体、细胞核等），由于比病毒粒体大得多，很容易通过低速离心方法除去。小分子物质（如糖、盐和氨基酸等可溶物质），也易除去。而介乎中间的蛋白质、核糖体、微粒体很难清除，应采用一些澄清剂处理（吴云锋，1999）。

常用的澄清剂有氯仿、正丁醇、四氯化碳、乙醇等。氯仿主要用于线状病毒的澄清，正丁醇和四氯化碳则广泛应用于球状病毒。处理时一般将上述有机溶剂按一定比例（如10%～20%）加入提取液中，在匀浆机中高速搅拌形成乳剂，静置分层或低速离心，除去油相部分，就可获得良好的澄清效果。这些澄清剂可使一些蛋白质变性，除去叶绿素和脂类物质等。

在提取液中加入镁皂土可以结合核糖体和核糖核酸酶（RNase），加热或冰冻可以使寄主蛋白质凝聚，这些方法都已成功地应用于一些病毒提取液的澄清。

三、病毒浓缩

在绝大部分寄主蛋白和色素去掉以后，病毒浓缩过程可以进一步除去杂质。最简便和常用的方法是聚乙二醇（PEG）沉淀法。在一定的盐（NaCl）浓度下，PEG可以使病毒沉淀，以分子质量为6 000 u的PEG的效果最好。PEG的用量取决于病毒种类，如4%的PEG就可以使杆状的烟草花叶病毒（TMV）沉淀下来，球状病毒一般用6%的PEG，而一些线状病毒［如水稻草状矮化病毒（RGSV）］则需8%的PEG，马铃薯S病毒（PVS）甚至需要11%的PEG。随着PEG用量的提高，一些非病毒的物质也一起沉淀下来，给杂质除去带来负面影响。

用PEG沉淀时，将一定量的PEG6 000缓慢加入置于磁力搅拌器上的病毒提取液，待其完全溶解后，置4 ℃冰箱中净置45 min以上，有时也放置过夜。经低速离心，收集沉淀，再以适当缓冲液悬浮，又可将病毒释放出来。

由于在PEG沉淀法中，病毒粒体比较容易聚合而在低速离心时丢失，因此在用缓冲液悬浮时加入少量曲拉通有助于病毒粒体的分散。

四、病毒精提纯

病毒精提纯的目的是获得高纯度的病毒制品。病毒精提纯最常用的是差速离心法和密度梯度离心法。

（一）差速离心法

1. 差速离心的注意事项　差速离心时应注意（吴云锋，1999）下述几个方面。

①应根据不同病毒种类，确定转速和离心时间。球状病毒粒体一般为20～80 nm，杆状

和线状病毒一般为 100～2 000 nm，因此用 16 000～40 000 r/min 的速度离心就可使病毒完全沉降下来。病毒粒体愈大，离心时间愈短。

②在差速离心时，根据不同病毒粒体的沉降系数，低速时除去沉降快的大分子，再选合适的离心速度使上清液中的病毒粒体沉降。

③一些沉降系数相差不大的不同物质，如病毒和核糖体就不能分开，而不应选择太大的离心速度，否则病毒粒体由于沉降在离心管底部，并被沉降速率更小的粒体紧紧覆盖而不易悬浮，导致病毒大量损失。

2. 差速离心的操作 差速离心是建立在不同大小和密度的粒体在沉降速度上存在差别的基础上，即将分离的样品交替进行低速离心和高速（或超速）离心。差速离心法可以处理大量样品，因此常作为病毒精提纯的第一阶段。用该法提纯病毒时，常以低速（8 000 r/min 以下）及中速（10 000～12 000 r/min）除去较大的植物组织碎片、细菌和杂质。然后用高速（20 000 r/min）以上或超速（一般28 000 r/min 以上）离心 1～2 h，使大部分病毒沉淀下来。因为沉淀中仍含有一些寄主组分，一般需经 3～4 次交叉离心。离心速度的选择因病毒形态和大小而异。

（二）密度梯度离心法

常用的密度梯度离心法有下述两种。

1. 速度正常密度梯度离心法 一般采用速度区带密度梯度离心法，即蔗糖密度梯度离心法。与差速离心法不同的是，被离心物质不是在浓度均一的水溶液中，而是加在一个由底部到顶部浓度逐渐变小的蔗糖溶液梯度柱的顶部，各种物质根据本身的沉降速率不同，在柱中某部位浓缩成一条带。对于浓度高的病毒，在暗室中用光束从离心管顶部往下照射，可在离心管中看到乳白色的病毒带，直接用注射针筒吸出病毒带，再经超速离心即获得精提纯病毒。对于一些浓度较低的病毒，可能无法形成肉眼可见的病毒带，就需要分部收集各密度蔗糖溶液，再经紫外检测，确定含病毒部分，再经超速离心即获得精提纯病毒。

蔗糖密度梯度的制作可以通过蔗糖密度梯度仪来自动完成，这样可以形成一个连续密度梯度，分离效果好。也可以手工制作，即先配成 40%的蔗糖液，再稀释成浓度各相差 5%或 10%的蔗糖浓度系列，用针筒或移液管从高浓度到低浓度依次小心加入离心管，加入时速度要求均匀，注意尽量不要破坏各蔗糖密度间的分层，置 4℃冰箱过夜后即可用于离心。

2. 平衡密度梯度离心法 多以硫酸铯（Cs_2SO_4）等重金属盐做梯度物质，可制备密度大而黏带度小的密度梯度溶液。制作时在离心管中先加少量高浓度（53%）金属盐溶液垫底，再将硫酸铯按比例直接溶于病毒悬浮液，加入离心管中，用水平转头离心 16～18 h。在长时间离心过程中形成梯度柱，病毒粒体存在于与其密度相等的溶液中，形成清晰的乳白色病毒带，用注射针头很容易取出病毒带，加适量缓冲液稀释，超速离心，沉淀再悬浮即可高质量地提纯病毒。

第五节 病毒分离提纯的几个实例

这里分别以球状、小球状、丝状、线状和杆状 5 种粒体的病毒的提纯方法为例，可供实际工作参考。

1. 水稻矮缩病毒（RDV）的提纯 RDV 是呼肠孤病毒科（*Reoviridae*）植物呼肠孤病

毒属（*Phytoreovirus*）的成员，其病毒粒体为球状二十面体，直径 70 nm，有双层衣壳蛋白，基因组为双链 RNA，由 12 个片段组成。

RDV 的提纯方法（吴祖建等，1995）如下。

取 RDV 病株 300 g，剪碎，置于−70 ℃超低温冰箱中冷冻，取出后，加入 900 mL 0.1 mol/L 磷酸缓冲液（pH 7.0，内含 0.01 mol/L $MgCl_2$ 溶液），置绞肉机中研磨数遍，4 层纱布过滤去渣，以 5 500 *g* 离心 10 min。弃沉淀，取上清液，加 20% CCl_4，搅拌 1 min（10 000 r/min），使其尽量乳化，以 5 500 *g* 离心 10 min。弃沉淀，取上清液，加 6%PEG、0.3 mol/L NaCl，置 4℃下搅拌 60 min，以 9 000 *g* 离心 15 min。取沉淀，用 60 mL 0.1 mol/L 磷酸缓冲液悬浮，用匀浆器充分匀浆，以 5 000 *g* 离心 10 min。弃沉淀，取上清液，加 6% PEG、0.3 mol/L NaCl、1% Triton，置冰箱中搅拌 60 min，9 000 *g*，15 min。取沉淀，用少量 0.01 mol/L，磷酸缓冲液再悬浮，以 5 000*g* 离心 10 min。取上清液，以630 000 *g* 离心 40 min。取沉淀，加 2 mL 0.01 mol/L 磷酸缓冲液，再悬浮，以 5 000 *g* 离心 10 min。取上清液，经 10%～40%蔗糖密度梯度（SDG）离心，以 79 000 *g* 离心 45 min。取病毒带，加 40%～60%SDG，以 79 000*g* 离心 6 h。取病毒带，以 63 000*g* 离心 60 min。取沉淀，加 1 mL 0.01 mol/L 磷酸缓冲液再悬浮，以 5 000 *g* 离心 10 min，上清液即为病毒制剂，分装到 Eppendoff 离心管中，在−70 ℃下保存。

采用聚乙二醇沉淀，并结合差速离心技术，再经两次蔗糖不连续密度梯度离心。对通过生物学接种繁殖得到的大量病株进行全株性提纯，可获得精提纯的 RDV。在 10%～40%的蔗糖密度梯度离心中，在离心管的中下部清晰可见两条乳白色病毒带（以 B_1、B_2 表示），用吸管分别吸出，各自再经 40%～60%蔗糖密度梯度离心后，发现 B_1 病毒带的离心管中仅见一条乳白色病毒带，而 B_2 病毒带的离心管中又分成上下两条病毒带（B_1'、B_2'）。将 B_1、B_1'和 B_2'病毒带分别吸出，超速离心后经电子显微镜观察，发现 B_1 和 B_1'的病毒大部分为不完整的 RDV，大部分粒体的外层衣壳已部分或全部破损；B_2'的病毒粒体均为完整的 RDV，具双层衣壳，直径 70 nm 左右。这说明在病毒提纯过程中，RDV 粒体的外层衣壳比较容易受外力作用而破裂，使得分子质量变小，在梯度离心中易与完整病毒分开，形成分子质量不同的两条带，而不是由于两种不同的病毒引起。此外，在电子显微镜下可以看出，RDV 经两次蔗糖梯度密度离心后，已达相当的纯度，可供进一步的理化性质研究。提纯的病毒经紫外扫描，获得扫描曲线，A_{260}=0.932 3，A_{280}=0.569 0，A_{260}/A_{280}=1.64，最小吸收为 A_{234}=0.704 1，最大吸收为 A_{260}=0.947 7。

因此在 RDV 提纯中，可以用两次蔗糖密度梯度离心来部分代替硫酸铯或氯化铯密度梯度离心，以获得高纯度的 RDV，这样为 RDV 的提纯带来了很大的方便。利用精提纯病毒制备出的抗血清，效价高达 1∶10 240（毛细管环状沉淀法测定），而且可以免受寄主杂蛋白的影响，克服了用病毒粗提液来制备的抗血清需经健株汁液吸收后方可使用的缺点，加上专化性强，已将其应用于病毒检测及单个介体昆虫带毒情况的检测。

2. 水稻东格鲁球状病毒（*Rice tungro spherical virus*，RTSV）**的提纯**　RTSV 是伴生及豇豆病毒科（*Secoviridae*）矮化病毒属（*Waikavirus*）的代表种，病毒粒体为小球状二十面体，大小为 30 nm，基因组为 ssRNA。其提纯方法（Caubautan 等，1988；Hibino 等，1988）如下。

选取接种 50 d 后的接种病株 500 g，加入 1 000 mL 0.01 mol/L EDTA（pH8.0）研磨，

后加入 3 g 崩溃酶（driselase），在室温下放置 1 h，再放在 40℃的水浴中 1 h。经过这些步骤的预处理后开始离心，先是以 15 000 *g* 离心 10 min，将上清倒出，加入 7%PEG（相对分子质量为 8 000）、0.2 mol/L NaCl 和 1% Triton X-100，溶解后静置 1 h。以 30 000 *g* 离心 30 min，离心获得的沉淀加入 20 mL 冷的 0.01 mol/L 磷酸缓冲液（pH 7.4），低速离心 1 次。上清以 11 000 *g* 离心 10 min，去沉淀，上清以100 000 *g*离心 1 h。沉淀用预冷的 2 mL 0.01 mol/L 磷酸缓冲液（pH 7.4）悬浮，低速离心去沉淀后，上清吸入用磷酸缓冲液配制的 10%～50%蔗糖连续密度梯度的上面，以 79 000 *g* 离心 2.5 h，经扫描分部收集，合并在 254 nm 波长下有吸收高峰部分，用 0.01 mol/L，磷酸缓冲液稀释，以 130 000 *g* 离心 1 h。沉淀用 1 mL PB 再悬浮，以 11 000 *g* 离心 10 min，去沉淀后即为病毒提纯液。

3. 水稻条纹病毒（RSV）**的提纯** RSV 是纤细病毒属（*Tenuivirus*）的代表种，病毒粒体为丝状，大小约 8 nm×2 000 nm，基因组类型为单链 RNA，由 4 个片段组成。其提纯方法（谢联辉等，1991）如下。

取 300 g 人工接种病株，加 900 mL 0.01 mol/L 磷酸缓冲液（pH 7.2）研磨，纱布过滤，以 4 500 *g* 离心 30 min。上清加 20%$CHCl_3$，在破碎乳化机中乳化 1 min（15 000 r/min），以4 500 *g* 离心 30 min。上清加 6%PEG、1%NaCl，冰浴搅拌 40 min，以 8 000 *g* 离心 30 min。沉淀加 20 mL 0.01 mol/L 磷酸缓冲液（pH 7.2）悬浮，低速离心去沉淀，上清以60 000 *g* 离心 70 min。沉淀用 3 mL 0.01 mol/L，磷酸缓冲液再悬浮，低速离心去沉淀。上清加到 10%～40%的连续蔗糖密度梯度上，以 79 000 *g* 离心 2 h。将离心管中的溶液分成 4 个部分，分别取出，各用磷酸缓冲液稀释后，分装到各离心管中，以 60 000 *g* 离心 70 min。沉淀分别用 0.5 mL 0.01 mol/L 磷酸缓冲液充分悬浮，低速离心去沉淀后，即为病毒提纯液。病毒提纯液经 2% PTA 染色，在电子显微镜下可见到直径 8 nm 左右的长丝状粒体及似分支的丝状体。

4. 马铃薯 Y 病毒（PVY）**的提纯** PVY 是马铃薯 Y 病毒科（*Potyviridae*）马铃薯 Y 病毒属（*Potyvirus*）的代表种，病毒粒体为线状，大小为 11 nm×730 nm，基因组为 ssRNA。其提纯方法（裘维蕃，1984，有修改）如下。

取 200 g 接种病叶，加入 400 mL 0.1 mol/L Na_2HPO（pH 7.0，含 0.2%Na_2SO_3）研磨，纱布过滤，加入 7%的乙醚，经匀浆乳化，静置数小时。再加入 10%乙醚，乳化，以 5 000 *g* 离心 5 min。取上清液，重复加入 10%乙醚，乳化，以 5 000 *g* 离心 5 min。取上清，用 0.2 mol/L 咪唑调节 pH 至 7.6，以 12 000 *g* 离心 10 min。上清液以 79 000 *g* 离心 2 h。取沉淀，加入 3 mL 0.01 mol/L PBS（pH 7.0）悬浮，搅拌 2 h，以 10 000 *g* 离心 10 min。取沉淀，用 2 mL 0.01 mol/L PBS（pH 7.0）悬浮，加到 10%～40%蔗糖密度梯度离心管顶部。以 22 000 *g* 离心 2 h，分部收集，经紫外检测，合并有典型吸收值的部分，以 42 000 *g* 离心 90 min。取沉淀，用少量 0.01 mol/L PBS（pH 7.0）悬浮，即为病毒提纯液。

5. 烟草花叶病毒（TMV）**的提纯** TMV 是植物杆状病毒科（*Virgaviridae*）烟草花叶病毒属（*Tobamovirus*）的代表种，病毒粒体为杆状，大小为 18 nm×300 nm，基因组为 ssRNA。其提纯方法（陈宁，2002）如下。

取 80 g 接种病叶，加入 80 mL 0.5 mol/L Na_2HPO_4-KH_2PO_4（pH 7.2，含 1%巯基乙醇）研磨，纱布过滤，加入 8 的正丁醇，经匀浆乳化，以 5 000 *g* 离心 25 min。取上清液，加入 4%PEG 和 0.2 mol/L NaCl，搅拌溶解，静置 1 h，以 5 000 *g* 离心 30 min。取沉淀，

用 16 mL 0.01 mol/L PBS（pH 7.2）悬浮，以4 000*g*离心 20 min。取上清，再加入 4% PEG 和 0.2 mol/L NaCl，搅拌溶解，静置 1 h，以 5 000 *g* 离心 30 min。取沉淀，用 1.6 mL 0.01 mol/L PBS（pH 7.2）悬浮，以 4 000 *g* 离心 20 min。取上清，以 25 000 *g* 离心 90 min。取沉淀，用 2 mL 0.01 mol/L PBS（pH 7.2）悬浮，加到 10%～40%蔗糖密度梯度离心管顶部，以 22 000 *g* 离心 2 h。吸取乳白色病毒带，以 42 000 *g* 离心 90 min。取沉淀，用少量 0.01 mol/L PBS（pH 7.2）悬浮，即为病毒提纯液。

复习思考题

1. 为什么说植物病毒的分离与提纯在病毒的生物学和分子生物学研究中非常重要？
2. 病毒分离、纯化的基本原理是什么？
3. 植物病毒分离、纯化的基本方法有哪些？

第四章　植物病毒的复制

病毒的主要特征之一就是它们通常具有在寄主细胞内高水平地复制自身基因组核酸的能力。但是，在这些细胞中，对于新的核酸分子的合成通常有严格的限制。一些病毒能够适应并利用细胞的机制进行其自身的复制，而其他一些病毒则采用寄主细胞中不常用的机制来复制其核酸。新合成的病毒基因组与衣壳蛋白等组分按照一定的排列方式装配成完整的、有侵染性的病毒粒体，然后通过胞间连丝和韧皮部分别进行细胞间移动和长距离系统移动，最终可能会分布于受侵染植株的大部分组织中。

第一节　病毒的复制模型

和所有其他病毒一样，植物病毒的复制在许多方面均紧密地依赖寄主细胞。几乎所有的病毒都编码一种或多种与其核酸合成相关的酶（或蛋白质），但是它们不能提供复制所需的全部蛋白质。病毒基因组编码的与复制相关的酶（或蛋白质）与寄主编码的复制相关蛋白一起组成复制复合体（replication complex），并借助寄主细胞的材料和场所复制自身基因组。

RNA 病毒的复制复合体包含模板、新合成的 RNA、病毒编码的依赖于 RNA 的 RNA 聚合酶（RNA - dependent RNA polymerase，RdRp）、RNA 解旋酶（RNA helicase）（有的还包括甲基转移酶 methyltransferase）以及多种寄主因子。RdRp 负责催化合成 RNA，RNA 解旋酶在复制过程中使得双链 RNA（double-stranded RNA，dsRNA）或部分 dsRNA 中间体解旋以利于负链 RNA 的合成，甲基转移酶则负责新合成 RNA 的 5′端加帽（capping）。病毒编码的与复制相关的酶（或蛋白质）与寄主编码的复制相关蛋白合称为复制酶（replicase）。不同类型的病毒基因组采用的复制形式不同，病毒基因组序列中含有调控基因组复制的序列。此外寄主细胞的结构组分，特别是膜结构，也参与病毒的复制和核酸合成（Hull，2009）。

一、正义单链 RNA 病毒的复制模型

正义 RNA 基因组复制的基本过程是：复制酶复合物以正（+）链 RNA 为模板合成互补的负（−）链 RNA，然后再以负链 RNA 为模板合成新的正链 RNA。新生链 RNA 的合成从模板的 3′端开始，到 5′端结束。

从病毒 RNA 合成系统中可分离出两类 RNA 结构。一类是复制型（replicative form，RF），是一种完全配对的双链结构（图 4 - 1 a）；另一类是复制中间体（replicative intermediate，RI），仅有部分碱基配对的双链结构，包含一些单链尾部（新合成的 RNA 链）（图4 - 1 b）。复制中间体是通过新合成链部分与模板退火而形成的。

关于正链病毒 RNA 合成的机制有两种假说：①半保留机制，新合成的链被即将合成的链完全替换（图 4 - 1 c）；②全保留机制，复制型的双链 RNA 仅在新生链合成的末端瞬时解旋，随后恢复双链结构（图 4 - 1 d）。多数证据支持正链 RNA 复制的半保留机制假说

(Buck，1999)。

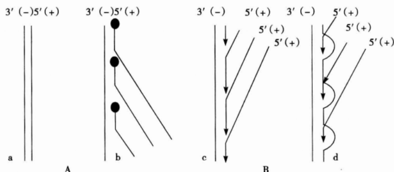


图 4-1　正义单链 RNA 病毒的复制模型

A. 正义和负义病毒 RNA 结合的形式　a. 复制型具有全长正义和负义链的碱基配对结构
b. 复制中间体具有部分碱基配对结构，具有聚合酶分子（●）和新生子代正义单链尾序
B. TMV 复制中间体 RNA 可能存在的结构　c. 半保留复制模式　d. 保留复制模式
（引自 Hull，2009）

二、负义单链 RNA 病毒的复制模型

含有负义单链 RNA 基因组的病毒粒体中必须携带病毒自身编码的依赖于 RNA 的 RNA 聚合酶（RdRp）才可能具有侵染性并在寄主细胞内复制。目前对侵染植物的弹状病毒科(*Rhabdoviridae*）病毒复制的了解较为深入。

植物弹状病毒有包膜的大型粒体中含有负义单链 RNA 基因组。病毒粒体 RNA 和核蛋白（N）结合形成螺旋状核衣壳；一种大蛋白（L）被认为是复制酶，也和核衣壳结合。核衣壳被包在基质蛋白（M）中，然后被包装在包膜内形成杆菌状粒体。病毒编码的糖蛋白（G）跨越该质膜。研究表明在 N、M 和 G 蛋白之间存在结构的相互作用。所有脊椎动物弹状病毒和部分植物弹状病毒的复制和装配在细胞质中完成，而其他植物弹状病毒是在细胞核中复制的（Jackson 等，1999）。

弹状病毒的负义链基因组具有两个功能：①作为病毒各基因的 mRNA 转录的模板；②全长的正义链作为复制的模板。聚合酶复合体具有这两种功能，但是其转换机制仍不十分清楚。

（一）核型弹状病毒属病毒

苦苣菜黄网病毒（*Sonchus yellow net virus*，SYNV）的聚合酶复合物由 N、M_2 和 L 蛋白组成。通过转录可以形成一些小的病毒正义链 RNA，据推测 RNA 正义链的特异信号序列可抑制基因组链的形成（Jackson 等，1999）。

核型弹状属（*Nucleorhabdovirus*）病毒的复制步骤如下（图 4-2A）：①病毒粒体进入细胞后与内质网结合，向细胞质内释放核衣壳核心；②核衣壳核心可能通过核孔复合物进入核内；③利用进入核衣壳核心内的 L 蛋白转录 mRNA，然后传送到细胞质内并进行翻译；④核心聚合酶蛋白 N、M_2 和 L 被输送回核中，起始基因组的 RNA 复制和 mRNA 合成；⑤含有聚合酶蛋白电子致密粒状的病毒原质在核周缘附近形成，提供病毒复制场所；⑥在复制后期，M 蛋白与新的核衣壳核心结合并盘绕其上，该复合物随即与集中在内核膜的 G 蛋

白结合；⑦新的病毒粒体以出芽的方式进入核周缘区。

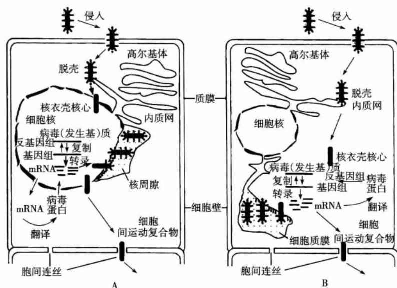


图 4-2 植物核型弹状病毒属病毒（A）和质型弹状病毒属病毒（B）的复制循环模型

（引自 Jackson 等，1999）

（二）质型弹状病毒

有关质型弹状病毒属（*Cytorhabdovirus*）病毒分子细节方面的研究很少。质型弹状病毒侵染循环的特征见图 4-2B。在侵染早期，一些质型弹状病毒，例如莴苣坏死黄化病毒（*Lettuce necrotic yellow virus*，LNYV），诱导外核膜的泡形成含有病毒粒体的小泡。在两种情形下，在与内质网密集网络紧密接合的细胞质内发现大量的纤维状病毒原质。新合成的病毒粒体以出芽的形式进入源于内质网的小泡内。

三、双链 RNA 病毒的复制模型

呼肠孤病毒科（*Reoviridae*）侵染植物的成员被分为 3 个属，植物呼肠孤病毒属（*Phytoreovirus*）病毒具有 12 条 dsRNA 基因组片段，斐济病毒属病毒（*Fijivirus*）具有 10 条 dsRNA 基因组片段，水稻病毒属病毒（*Orzavirus*）同样具有 10 条 dsRNA 基因组片段。

植物呼肠孤病毒和那些感染哺乳动物的病毒一样，在细胞质内复制。随着侵染，在细胞质中出现着色较深的病毒原质（viroplasm），病毒 mRNA 合成和成熟粒体的装配均发生在病毒原质内或边缘。呼肠孤病毒的 dsRNA 在新生的病毒粒体的核心内形成，而且它们可能一直存在于病毒粒体里面。

四、单链 DNA 病毒的复制模型

单链 DNA（ssDNA）基因组的植物病毒分双生病毒科（*Geminiviridae*）和矮缩病毒科（*Nanoviridae*）两个科。ssDNA 病毒可通过改变寄主的细胞周期解除寄主细胞对 DNA 复制系统的抑制。

双生病毒科有 4 个属，其中 3 个属［玉米线条病毒属（*Mastrevirus*）、曲顶病毒属（*Curtovirus*）和番茄伪曲顶病毒属（*Topocuvirus*）］的病毒具有单一基因组，而菜豆金色花叶病毒属（*Begomovirus*）的一些病毒具有二分体基因组。然而，二组分的菜豆金色花叶病毒的 DNA A 含有病毒复制需要的所有信息，在 DNA B 上的基因编码蛋白参与细胞核与细胞质以及细胞间的移动。例如 DNA B 编码的 BV1 蛋白的核定位特性对于细胞核穿梭是必要的。因此这些双组分病毒的 DNA A 可以看做和单一组分病毒的 DNA 相似。

研究证据支持双生病毒采用滚环复制的假说（图 4－3）。有关非洲木薯花叶病毒（*Africa cassava mosaic virus*，ACMV）的复制研究表明可能存在 5 种形式的复制中间体（Saunders 等，1991）：亚基因组互补链 DNA 与基因组链 DNA 结合的形式；单位长度互补链 DNA 形式；大小为 1～2 倍基因组长度的 ssDNA，dsDNA 和部分单链的 DNA 形式。

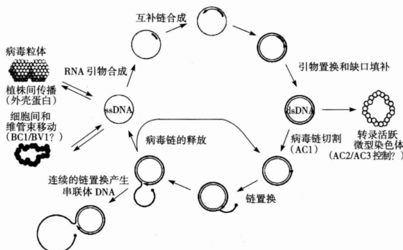


图 4－3 双生病毒单链 DNA 基因组的滚环复制模型
（引自 Hull，2002）

滚环复制机制过程：基因组单链（正义链）作为模板合成互补链（负义链），形成双链的复制型（RF）。这一复制型具有两个功能：作为 RNA 转录模板以及为基因组合成而复制产生游离的 ssDNA 的模板。互补链的合成通常是通过 RNA 聚合酶或 DNA 引发酶活性产生的 RNA 分子来引发的；而基因组链的合成是由复制型中正义链的特异位点产生缺口而引发的。

五、双链 DNA 病毒的复制模型

花椰菜花叶病毒科（*Caulimoviridae*）病毒的基因组为双链 DNA。花椰菜花叶病毒科成员需要经过反转录过程进行复制，这类病毒亦称为副反转录病毒（pararetrovirus）。

双链 DNA 病毒的复制循环有两个阶段：细胞核阶段和细胞质阶段（图 4－4）。在花椰菜花叶病毒科病毒复制的第一阶段，病毒的 DNA 进入寄主细胞核内并由寄主编码的依赖于 DNA 的 RNA 聚合酶Ⅱ转录出 RNA。在细胞质阶段，转录产生的 RNA 由病毒编码的依赖于 RNA 的 DNA 聚合酶（即反转录酶）反转录产生 DNA。

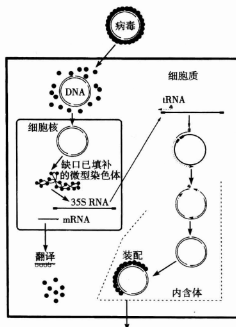


图 4-4 CaMV 双链 DNA 基因组的复制循环模型
(引自 Hull，2002)

第二节 病毒的复制过程

一、正义单链 RNA 病毒的复制

(一) 正义单链 RNA 病毒复制概述

多数植物病毒的基因组为正义单链 RNA。正义 RNA 基因组复制的基本过程是，病毒编码的复制酶（replicase）以正链为模板合成互补的负链，然后以负链为模板合成新的正链。正链 RNA 病毒复制的一个典型特征是不对称复制，即复制产生的正链 RNA 和负链 RNA 积累数量差别悬殊，正链 RNA 通常比负链 RNA 多几十甚至上百倍。这种不对称复制对病毒是有利的，一是保证更多的复制酶和核苷酸原料可用于合成正链 RNA，二是减少负链 RNA 的合成可降低细胞内双链 RNA 的积累，从而降低或延缓双链 RNA 诱发的寄主基因沉默防卫反应。

病毒编码的 3 种或更多酶活性参与正义单链 RNA 病毒的复制。即依赖于 RNA 的 RNA 聚合酶（RdRp）、RNA 解旋酶和甲基转移酶活性。这些酶的复合体称为病毒的复制酶。RdRp 以 RNA 为模板催化 RNA 的合成，RdRp 序列存在多种特异性的氨基酸序列模体（motif），其中最保守的一个是甘氨酸-天冬氨酸-天冬氨酸（GDD）模体，且其两侧主要是疏水氨基酸。RNA 解旋酶是依赖 RNA 的核苷三磷酸（NTP）磷酸酶，具有 ssDNA 和（或）RNA 置换活性。通过置换核苷酸双链中的互补链和可能消除核酸模板的二级结构，它们在基因组复制和重组中发挥关键作用。甲基转移酶催化 RNA 的 5′端的加帽过程。

正链 RNA 病毒的复制发生在细胞内膜上。不同病毒的复制发生在细胞内的不同膜上，例如在内质网上复制的病毒有雀麦花叶病毒（*Brome mosaic virus*，BMV）、烟草花叶病毒（*Tobacco mosaic virus*，TMV）、豇豆花叶病毒（*Cowpea mosaic virus*，CPMV）和红三叶草坏死花叶病毒（*Red clover necrotic mosaic virus*，RCNMV）。在叶绿体外膜上复制的病毒有芜菁黄花叶病毒（*turnip yellow mosaic virus*，TYMV）。在线粒体膜上复制的病毒有意大利香石竹环斑病毒（*Carnation Italian ringspot virus*，CIRV）。在细胞核膜上复制的病毒有豌豆耳突花叶病毒（*Pea enation mosaic virus*，PEMV）。在过氧化物酶体膜上复制的病毒有番茄丛矮病毒（*Tomato bushy stunt virus*，TBSV）。

（二）雀麦花叶病毒（BMV）的复制

BMV 的基因组分为 3 条 RNA。RNA1 和 RNA2 分别编码蛋白 1a 和蛋白 2a，这两个蛋白存在于受 BMV 侵染植株中的复制酶制备物内。蛋白 1a 包含甲基转移酶和解旋酶模体，蛋白 2a 含有 RdRp 模体。蛋白 1a 和蛋白 2a 可形成一个复合体。BMV 1a 复制蛋白是一种多功能蛋白，可单独结合在内质网外膜上，并诱导其外膜发生内陷形成 RNA 复制场所或称为内质网小球（spherule）；通过蛋白-蛋白相互作用募集另一复制蛋白 2a；通过蛋白- RNA 相互作用募集 BMV RNA 并诱发提高 RNA 的稳定性。多种寄主蛋白通过与病毒复制蛋白的相互作用或与复制模板 RNA 的相互作用，与病毒复制蛋白和模板 RNA 在内质网小球上共同组装构成 RNA 复制酶复合体。已经发现多种寄主蛋白和 BMV 复制复合物结合。在 BMV 侵染的大麦中，复制复合体中存在的一种寄主蛋白与麦胚真核翻译起始因子 eIF - 3 相关。麦胚 eIF - 3 的 p41 亚基特异而紧密地与 BMV 蛋白 2a 结合，在体外复制系统中加入这种寄主蛋白能够促进负链的合成。

（三）马铃薯 Y 病毒属病毒的复制

马铃薯 Y 病毒属病毒通过多聚蛋白策略和移码蛋白策略共编码至少 11 种有功能的蛋白。多数蛋白以某种方式参与病毒的复制，其中 CI、6K2、NIa（包括 VPg 与 NIa - Pro）和 NIb 分别与脊髓灰质炎病毒（poliovirus）的复制蛋白 2C、3A、3B、3C 和 3D 在基因排列顺序和序列模体（motif）方面均相似。这 5 种蛋白的基因在上述两类病毒的基因组中形成一个连续的模块。因此它们在功能和复制策略方面可能也类似。

CI 蛋白具有与 RNA 结合以及和解旋酶的氨基酸模体，其三磷酸核苷酸（NTP）酶和解旋酶活性已得到证实。6K2 蛋白与来自内质网的大型泡囊结构相连，是膜结合蛋白，参与病毒复制。NIa 经加工后形成两个产物：N 末端的 VPg 和 C 末端的蛋白酶（proteinase）；NIb 蛋白具有一个 RdRp 的氨基酸序列模体与核酸结合特性。这些复制相关蛋白之间发生一系列的相互作用；NIa 和 NIb 之间的相互作用对于烟草蚀纹病毒（*Tobacco etch virus*，TEV）基因组的复制是必需的。VPg 能够与寄主的翻译起始因子 eIF（iso）4E 互作，而 NIb 可与寄主的多聚腺苷酸［poly（A）］结合蛋白互作。VPg 能够激发 NIb 的 RNA 聚合酶活性，并可能参与 RNA 合成的起始。一些寄主蛋白和马铃薯 Y 病毒属病毒的其他蛋白很可能也被装配到复制复合体内（Huang 等，2010）。

马铃薯 Y 病毒属病毒的复制的大致过程如下：复制复合体可能在类似内质网的膜上装配，最初是 6K2 蛋白与膜相结合。6K2 蛋白的膜结合活性可以克服 NIa 的核定位信号，因此将 NIa 蛋白带入复合体。NIa 通过其结合 RNA 的能力将病毒 RNA 引入复制复合体。然后，6K2 - NIa 复合体通过 NIa - NIb 相互作用将 NIb 蛋白引入，因而使该聚合酶与 RNA 接

近以便起始复制。马铃薯Y病毒属病毒蛋白间的相互作用和多聚蛋白加工的调控使复制复合体的各种成分得以组装，并且在完成其功能后释放出来（Hull，2002）。

根据近年的研究结果提出了马铃薯Y病毒属病毒在细胞内复制位点的模型（Wei等，2010a）：6K2蛋白首先在内质网膜的出口位点积累，然后通过植物毛细管渗透压（COPⅡ）介导的早期分泌途径转运到高尔基体上，与高尔基体相连的6K2蛋白沿着肌动蛋白纤丝向叶绿体移动；从高尔基体上解离以后，6K2蛋白小泡结合到叶绿体外膜上，并诱导形成小泡用于病毒的复制（Wei和Wang，2008；Wei等，2010a）。

二、单链DNA双生病毒的复制过程

双生病毒复制循环的许多特征已经比较清楚。复制循环的阐明有助于揭示正常的细胞周期的一些方面，因为双生病毒的复制依赖于寄主的诸多功能。特别引人注意的是双生病毒可在处于G期和缺乏DNA复制活性的分化细胞内复制。因此双生病毒能够将细胞周期调节到S期并重新激活其所需要的复制活性。双生病毒的复制循环如图4-3所示。

1. 负链合成　与基因间区3′端互补的一个小寡核苷酸存在于一些玉米线条病毒属（*Mastrevirus*）病毒中。此寡核苷酸可以被DNA聚合酶在体外合成系统中延长，因而在体内可能是病毒负义链的引物。小麦矮缩病毒（*Wheat dwarf virus*，WDV）基因间区3′端的序列参与复制的发现支持这一论点。但是曲顶病毒属（*Curtovirus*）病毒或菜豆金色花叶病毒属（*Begomovirus*）病毒中却未发现类似分子。非洲木薯花叶病毒（ACMV）复制中间体的研究表明负义链合成从基因间区的5′端起始。对于参与负义链合成的蛋白和机制的了解不多。在复制发生的阶段病毒粒体很有可能定位于细胞核内。

2. 正链合成　双生病毒正义链的体内合成在一个特异性位点由DNA的切割起始。起始位点为保守的九核苷酸序列（TAATATT↓AC，其中↓为切割位点），处于发卡结构的环上（Stanley，1995）。双生病毒的复制蛋白Rep是位点特异性核酸内切酶。

3. 正链合成的起点　所有的双生病毒基因组均具有共同的茎环结构，包含一个富含GC的茎和一个富含AT的环。研究证明，茎的结构（而非序列）对于其活性是不可缺少的。九核苷酸序列（5′-TAATATTAC）形成的环在所有的双生病毒中均存在，并且在通过滚环方式复制的其他核酸的正义链起始点也存在。

4. 双生病毒的复制相关蛋白（Rep）　复制相关蛋白是双生病毒复制所需的唯一病毒蛋白。就菜豆金色花叶病毒属病毒和曲顶病毒属病毒而言，复制相关蛋白（Rep）由ORF C1编码；而玉米线条病毒属病毒的复制相关蛋白由ORF C1和ORF C2通过剪接的mRNA翻译产生，而非剪接的RNA从ORF C1翻译产生RepA。多数Rep（或玉米线条病毒属的RepA）蛋白中含有一个氨基酸模体LXCXE（亮氨酸-任一氨基酸-半胱氨酸-任一氨基酸-谷氨酸），可与其寄主（包括植物）中的成视网膜细胞瘤（retinoblastoma，Rb）蛋白互作，从而解除Rb蛋白对细胞周期维持在G期的控制，使细胞回到S期以利于病毒的复制。Rep和RepA均为多功能蛋白，具有以下特性：①定位在细胞核内；②具有特异的DNA识别位点；③具有病毒正义链DNA的位点特异性核酸内切酶活性和连接酶活性；④有ATP/GTP酶活性；⑤一些玉米线条病毒属病毒和菜豆金色花叶病毒属病毒的Rep和RepA具有激活衣壳蛋白基因启动子的能力；⑥与Rb蛋白相互作用；⑦菜豆金色花叶病毒属病毒的Rep能抑制其自身基因的启动子。

第三节　植物病毒的装配

本节以杆状病毒（TMV）的装配为例介绍植物病毒的装配过程。

1. TMV 衣壳蛋白的装配　受 pH、离子强度和温度的影响，蛋白单体在溶液中可以不同的方式聚集。主要聚集形式见图 4-5。一种已知的堆叠盘状聚集体是由 3 对或多对蛋白亚基环组成。

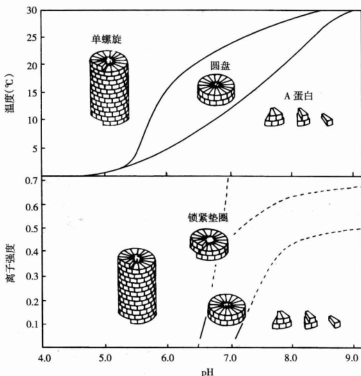


图 4-5　TMV 衣壳蛋白的一些聚集态受 pH、离子强度和温度的影响

（螺旋杆状、A 蛋白和 20S 盘的特性比较清楚。锁紧垫圈可能是 TMV 装配起始的中间体）

（引自 Hull，2002）

这些聚集体的存在对人们理解病毒如何装配和经 X 射线衍射分析以获得对病毒的细致结构的理解都是很重要的。在低 pH 的条件下产生两种螺旋状的蛋白杆，一种像在病毒粒体中一样每圈螺旋有 $16\frac{1}{3}$个亚基，另一种每圈螺旋为 $17\frac{1}{3}$个亚基。在这两种形式中蛋白亚基的结构与病毒中的很相似。

2. TMV 粒体的装配

（1）体外装配　经典实验证明 TMV 的衣壳蛋白和 TMV 的 RNA 可以在体外重新装配成完整的病毒粒体。单独的 TMV RNA 具有完整病毒粒体 0.1%的侵染活性。重新组成的病毒粒体侵染性显著增加（为天然病毒的 10%～80%），并且这种侵染性可抵抗 RNA 酶的

攻击。

RNA 分子内的装配起点：衣壳蛋白并不是以随机的方式与 RNA 结合。装配起始位点位于距 3′末端 900～1 300 核苷酸（nt）处。烟草花叶病毒属一些病毒的装配起始位点在其他部位，如果衣壳蛋白的亚基因组 mRNA 上含有该位点，则可形成短的杆状粒体。

Butler 和 Klug（1971）证明一个 20S 的衣壳蛋白多聚物负责 TMV 杆状病毒装配的起始。多年以来 20S 双盘结构一直被认为是起始装配的构型，并与 RNA 上的装配起始序列相互作用，该盘结构会转变为一个主要螺旋形状。图 4-6 所示结构源自在高离子强度溶液中 20S 聚集体的晶体，而且双盘结构也被认为是在重新装配条件下最有利的结构。在杆状粒体重新装配实验中的盐和温度条件下的研究表明，所观察到的 20S 螺旋聚合体含有 39±2 个亚基。然而，使用快速冷冻技术直接证明，在有利于 TMV 最快速装配条件下的溶液内，大约 80%的衣壳蛋白以只与一个双环聚集体兼容的结构存在（Butler，1999）。双层盘的内部可能像一对颚（图 4-6）一样特异地与 RNA 上的装配起始环结合，在这个过程中将每个双盘转变为锁紧垫圈（lock washer）并形成一个原始螺旋。TMV 装配的早期步骤的一个模型如图 4-6 所示。

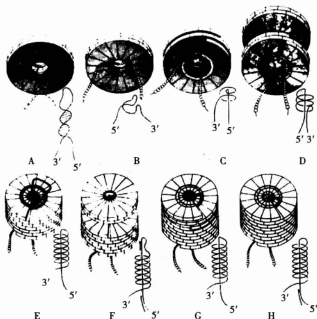


图 4-6　TMV 的装配模型

A～C. 起始　D～H. 延伸　A. 发夹环插入 20S 圆盘的中央孔内，从圆盘的底部插入
B. 当 RNA 引入亚基的双层之间时其环打开　C. 这种蛋白与 RNA 的互作使圆盘转换为螺旋状的紧锁垫圈形式，两个 RNA 尾从同一端突出来。螺旋锁紧垫圈-RNA 复合体是螺旋状杆的起始点
D. 第二个双盘从远离 RNA 尾的另一端叠加上来，叠加时转变成螺旋形，因而 RNA 的另外两圈得以包裹起来
E～H. 螺旋状杆沿 5′方向继续延长，RNA 环不断被收到圆盘内使其 5′尾序逐步被拉入轴孔内
（在每个小图内均标出了 RNA 链的三维空间状态）
（引自 Hull，2002）

随着杆状粒体装配的起始，粒体在 5′方向快速延长，沿着中心孔向上牵引 RNA 直到大约 300 个核苷酸被包裹为止。在最适宜的装配条件下，TMV 杆状粒体在 5′方向的延长主要是通过加入衣壳蛋白的双盘或有时加入单盘实现的（Turner 等，1989）。杆状粒体在 3′方向的延伸是通过加入小的 A 蛋白聚集体实现的。TMV 装配起点的研究表明，杆状粒体的延伸在 5′方向比 3′方向快，5′方向的延伸可能在 3′方向开始延伸之前就已完成了。

将 TMV 的装配起点与外源基因的 mRNA 结合构建出的人造 RNA 能够与 TMV 衣壳蛋白装配成杆状粒体，并可将其引入植物细胞中。

（2）体内装配　通过体外实验已了解到 TMV 衣壳蛋白可以与其他 RNA 形成杆状粒体。在体内，所形成的大多数杆状粒体含有同源 RNA 表现出相当大的特异性。这种体内的特异性可能源于：①正确的 RNA 与 20S 盘的特异性识别；②杆状粒体在同源的病毒 RNA 占优势的细胞内装配；③协调 RNA 复制和病毒粒体的装配。还没有证据确定 TMV 杆状粒体体内延伸的方法，但没有理由认为体内装配机制与已提出的体外装配机制不同。

第四节　植物病毒的运输

病毒采用两个基本的路径在植株中移动而产生系统侵染：细胞间的移动和长距离移动。细胞间的移动是从最初侵染的细胞（通常为表皮细胞或叶肉细胞）移动到维管束鞘。然后通过维管束组织（通常为韧皮部筛管）进行长距离运输。最后通过进一步的细胞间的移动而建立对幼嫩叶片的系统侵染。

病毒不能直接穿过细胞壁，必须利用连接相邻细胞的胞间连丝。病毒粒体，或者是游离、折叠的病毒核酸，都因体积太大而不能通过未经修饰的胞间连丝。因此必须增加胞间连丝的大小排阻限（size exclusion limit，SEL），而病毒的移动蛋白（movement protein，MP）可以促进 SEL 的增加。病毒基因组必须从复制位点移动到相邻细胞的转运位点（胞间连丝）。对于在细胞质中复制的病毒而言，必须有细胞骨架因子的参与；在细胞核中复制的病毒，还包括病毒穿过核膜的运输。

研究病毒移动和分布的经典方法是在接种后不同的时间点将植株切分为适当大小的几部分。然后将这些部分的提取物立即（或经过一个温育期后）接种到适当的测试寄主上，使极少量的病毒增加到可以检测的数量（图 4-7）。

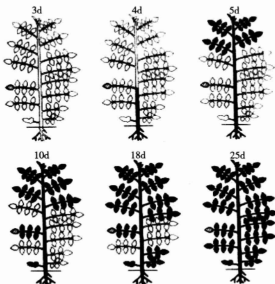


图 4-7　TMV 在一株幼嫩番茄植株中的扩散时程
（接种叶用阴影标记，系统侵染的叶片用黑色显示）
（引自 Samuel，1934）

一、细胞间移动

（一）移动蛋白

病毒编码移动蛋白（MP）的第一

个证据来自 Nishiguchi 等（1978）的研究，他们发现番茄花叶病毒（*Tomato mosaic virus*，ToMV）在其寄主中的移动能力对温度的敏感性并未因病毒复制而受到任何影响，从而鉴定了烟草花叶病毒属（*Tobamovirus*）成员 30 ku MP。其后，在许多病毒中均鉴定出了 MP。

1. TMV MP　该蛋白结合单链核酸，在病毒侵染的植株和转基因植株中均定位于胞间连丝中，能够增加胞间连丝的 SEL（Haley 等，1995）。P30 也与细胞骨架结构有联系。P30 可结合于肌动蛋白纤维。

2. CPMV MP　豇豆花叶病毒属（*Comovirus*）的其他成员以及线虫传多面体病毒属（*Nepovirus*）成员的 MP 是由 RNA2 编码的 48～58ku 的多聚蛋白产物。豇豆花叶病毒（CPMV）MP 装配形成直径约为 35 nm 的细管。包裹病毒粒体的细管可扩大植物胞间连丝的大小排阻限（SEL），穿越胞间连丝，辅助病毒完成细胞间的移动（Kasteel，1999）。

3. CaMV MP　花椰菜花叶病毒（CaMV）移动蛋白（MP）是一个 38 ku 蛋白，是由 ORF I 编码的（Thomas 等，1993）。类似于豇豆花叶病毒属和线虫传多面体病毒属成员，CaMV 侵染也产生穿过胞间连丝的细管而使胞间连丝得到修饰。

4. 三基因块移动蛋白　数个科属的植物病毒［如马铃薯 X 病毒属（*Potexvirus*）、甜菜坏死黄脉病毒属（*Benyvirus*）和大麦病毒属（*Hordeivirus*）等的成员］介导细胞间移动的蛋白是从一套称为三基因块（triple gene block，TGB）的三个重叠的 ORF 翻译出来的。这些基因按照排列顺序分别称为 TGB1、TGB2 和 TGB3，参与介导病毒的细胞间移动（Lawrence 和 Beachy，1999）。

5. 双基因块移动蛋白　香石竹斑驳病毒属（*Carmovirus*）病毒编码两个小的、部分重叠的 ORF，其编码产物是病毒移动所必需的。香石竹斑驳病毒（*Carnation mottle virus*，CarMV）的 5′ORF 编码 P7，具有 RNA 结合特性。芜菁皱缩病毒（*Turnip crinkle virus*，TCV）的细胞间移动是由两个小的蛋白 P8 和 P9 同时以反式作用介导的，但不需要病毒衣壳蛋白（Li 等，1998）。

6. 番茄丛矮病毒（*Tombusvirus*）**的移动蛋白**　这类病毒有两个部分重叠的 ORF，就番茄丛矮病毒（TBSV）而言，编码 22 ku 蛋白和 19 ku 蛋白；P19 为一种可溶性蛋白，而 P22 是与膜相连的产物（Scholthof 等，1995）。现有研究表明，至少 P22 是细胞间移动所必需的（Scholthof 等，1995）；p19 在一些寄主中影响枯斑的直径，表明其在移动中有某种辅助作用。

7. 双生病毒（*Geminivirus*）**的移动蛋白**　二分体的双生病毒的细胞间移动是由与 BV1（或 BR1）相互作用的 BC1（或 BL1）负责的，可阻止其再进入细胞核。因此在此组群病毒中，有两种蛋白参与新合成的 DNA 从核向邻近细胞的移动：BV1 负责核输出的移动，BC1 负责穿过胞间连丝的移动。

8. 其他移动蛋白　马铃薯 Y 病毒属病毒的胞间移动是柱状内含体（cylindrical inclusion，CI）蛋白和 P3 - PIPO 蛋白协同负责完成的（Carrington 等，1998；Wei 等，2010b）。其中 P3 - PIPO 蛋白定位于胞间连丝上，协助附病毒粒体或病毒核酸的 CI 柱状体穿越胞间连丝，完成病毒的胞间移动。

长线病毒属（*Closterovirus*）病毒具有大而复杂的基因组，甜菜黄化病毒（*Beet yellows virus*，BYV）是其中研究最详细的病毒。BYV 有 5 个蛋白参与细胞间移动（Alzhanova 等，2000）：疏水蛋白 P6、P64、一种热激蛋白 70（HSP70）的同源物、主要衣壳蛋

白和次要衣壳蛋白。HSP70 通过非离子相互作用与 BYV 粒体紧密结合，在每个 BYV 病毒粒体中约有 10 个该蛋白分子。

（二）移动策略

到目前为止已经鉴定了 5 种移动策略，每一种都在病毒复制和移动之间存在相当强的协调关系。细胞间移动分成两个时期：与病毒复制相连的细胞内运输和通过胞间连丝的细胞间运输（Carrington 等，1996）。

1. TMV 的策略　在 TMV 侵染性克隆中将 GFP 基因连接到 P30 基因上，获得了关于 TMV 细胞间移动的许多方面的详细信息。图 4－8 为病毒在细胞内和细胞间运输的模型。

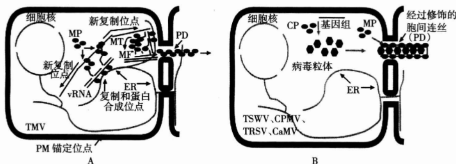


图 4－8　植物病毒细胞内和细胞间移动模型

A. TMV［移动蛋白（MP）与病毒基因组 RNA 形成的复合物自附着于内质网的病毒复制和蛋白合成位点（病毒工厂）沿微管移动，以便在其他内质网位点建立更多的病毒工厂。从附着于内质网的病毒工厂，肌动蛋白微丝可能将移动蛋白-基因组复合体运送到特定的细胞壁附着点和胞间连丝处］

B. 形成 MP 细管的病毒［TSWV、CPMV、TRSV 以及 CaMV 需要衣壳蛋白及移动蛋白以进行细胞间移动。包壳于病毒粒体中的病毒基因组通过含有移动蛋白的微管移动，该微管很可能来自高度修饰的胞间连丝］

P. 衣壳蛋白　ER. 内质网　MF. 微丝　MP. 移动蛋白　MT. 微管　PD. 胞间连丝　vRNA. 病毒 RNA 基因组

（引自 Lazarowitz 和 Beachy，1999）

在病毒侵染的早期，病毒在内质网上复制，导致病毒 RNA 大量积累。P30 与病毒 RNA 共定位，这表明病毒的复制和运输发生在相同的亚细胞位点。病毒 RNA 和 P30 共定位于微管（microtubule），而微管有可能指导 RNA－P30 复合物移动到胞间连丝，P30 开启胞间连丝使得这一复合物进入邻近细胞。MP 开启胞间连丝的机制目前还不清楚，但 P30 特异地结合一种细胞壁酶即果胶甲酯酶（pectin methylesterase），此酶也是一种 RNA 结合蛋白（Dorokhov 等，1999）。胞间连丝仅在侵染前沿瞬时打开，在前沿的后面胞间连丝就又恢复到正常的大小排阻限（SEL）。

2. 细管策略　雀麦花叶病毒科（*Bromoviridae*）、花椰菜花叶病毒科（*Caulimoviridae*），以及番茄斑萎病毒属（*Tospovirus*）、杆状 DNA 病毒属（*Badnavirus*）和纤毛病毒属（*Trichovirus*）等科属的病毒产生通过胞间连丝或穿越细胞壁的细管进行胞间移动（图 4－8）。细管中含有病毒粒体或未包被的核衣壳。这种形式的病毒移动的模型是 MP 定位于胞间连丝，MP 诱导连丝微管（desmotubule）的去除并组装成单向延伸至相邻植物细胞的细管。在细胞质中装配的病毒粒体通过与 MP 的相互作用被护送至该管状结构内，随后被运输到邻近细胞中。

3. 三基因块策略（triple gene block strategy） 尽管马铃薯X病毒属（*Potexvirus*）病毒的TGB1能够为病毒移动增加胞间连丝的大小排阻限（SEL），但病毒在细胞间移动需要所有3个TGB蛋白产物以及病毒衣壳蛋白。马铃薯X病毒（PVX）的TGB1蛋白的移动被认为与TGB2、TGB3以及衣壳蛋白相互作用的调节有关（Yang等，2000）。目前的假说是TGB1和衣壳蛋白与病毒RNA形成一个复合物以进行细胞内运输。对细胞间运输和胞间连丝定位而言，则还需要TGB2和TGB3产物的存在。现在尚不清楚病毒的衣壳蛋白在移动时是否形成常规的衣壳。

4. 马铃薯Y病毒属病毒 Roberts等（1998）指出，豌豆种传花叶病毒（PSbMV）正在前进的侵染前沿处的细胞，风轮状内含体（CI）直接定位于胞间连丝孔口上。该事件与接近胞间连丝的胼胝质的暂时明显减少相关联。病毒衣壳蛋白在连续的通道中沿风轮轴分布并穿过胞间连丝。在侵染前沿之后，CI不再附着于细胞壁。这些观察结果表明CI将病毒粒体排列起来从而使其通过胞间连丝。

5. 双生病毒策略 双生病毒在细胞核内复制，其基因组通过病毒编码的蛋白穿过核膜，细胞间移动是由其他蛋白介导的。因此双生病毒移动过程可能包括：①病毒首先由BV1或衣壳蛋白转运出细胞核；②这一基因产物（BV1或衣壳蛋白）与BC1或V2蛋白相互作用；③病毒穿过胞间连丝进入邻近细胞中。

二、长距离移动

研究表明，大多数系统侵染的病毒通过侧脉进入维管系统。如TMV直接从非维管细胞进入本生烟的侧脉和主脉。

在某些植物中光同化物的运输以质外体的（apoplastic）方式进行，另外一些是以共质体的（symplastic）方式进行。现在所有的证据都表明病毒移动是共质体运输。因此病毒移动中的主要障碍是病毒自维管束鞘或薄壁组织进入伴胞，自伴胞输出到筛分子。最近研究表明，在韧皮部的筛分子-伴胞复合体中，胞间连丝的大小排阻限（SEL）显著大于其他部位胞间连丝的大小排阻限，因此在此处病毒进入韧皮部可能不受阻碍。

1. 通过筛分子的病毒运输 马铃薯Y病毒属成员花生斑驳病毒（*Peanut mottle virus*，PeMoV）首先通过辣椒的外韧皮部向根部移动并在子叶节或其附近进入内韧皮部进而移动到苗端（茎尖）。同样地，TMV最先在主脉和接种叶叶柄的外韧皮部以及该叶下部的茎中积累（Cheng等，2000）。在接种叶之上，病毒主要在茎干的内韧皮部和库叶的叶柄中。因此内外韧皮部连接处可能起调控病毒移动的作用。成熟的筛分子缺少细胞核和细胞质，因此病毒不能在其中复制。

2. 病毒自筛分子中输出 病毒自筛分子输出的情况与进入筛分子相似。如上所述，库组织中胞间连丝的大小排阻限比源组织胞间连丝的大小排阻限大得多，因此足以使病毒自筛分子中卸出并在新组织中建立侵染。

3. 病毒长距离运输的形式 大多数病毒的长距离运输需要其衣壳蛋白。但是，一些病毒，比如大麦条纹花叶病毒（*Barley stripe mosaic virus*，BSMV），不需要衣壳蛋白就能够进行长距离运输。这两种病毒均能与一种非结构蛋白形成核蛋白复合物。还不能确定是否所有需要衣壳蛋白进行长距离运输的病毒都以病毒粒体形式进入筛分子。对一些病毒如TMV和烟草脆裂病毒（*Tobacco rattle virus*，TRV）而言，有足够的证据表明它们以病毒粒体形

式运输。黄瓜花叶病毒（*Cucumber mosaic virus*，CMV）以核糖核蛋白复合体的形式进入筛分子，并在筛分子质膜上组装成病毒粒体。对其他病毒而言，很难将病毒为在细胞间移动而装入韧皮部和从韧皮部卸出后对衣壳蛋白（CP）的需求与实际的筛分子运输对衣壳蛋白的需求区别开来。

复习思考题

1. 不同类型病毒的复制各需要经过哪些阶段？
2. 正单链 RNA 病毒的复制复合体主要包含什么组分？
3. 病毒如何在植物细胞间移动并导致系统侵染？

第五章　植物病毒的变异与进化

第一节　植物病毒的变异类型

病毒，特别是RNA病毒，在所有生物中具有最快的变异速度，这主要是因为RNA病毒的依赖于RNA的RNA聚合酶（RNA-dependent RNA polymerase，RdRp）或复制酶缺乏校正功能，从而导致RNA基因组复制过程中不可避免地频繁出错。据估计，RNA病毒的突变率约为每个复制循环10^{-4}个核苷酸（Roossinck，1997）。RdRp产生的突变主要是点突变。而植物RNA病毒采用的变异方式是多种多样的，除点突变外，主要还有缺失、插入、重组（recombination）和重配（reassortment）等（Roossinck，1997）。这些因素导致了RNA基因组的高度多样性。

一、植物病毒的变异类型

1. 突变　突变（mutation）是指在基因组复制过程中模板序列中并不存在的核苷酸整合到新合成的子代链中，其表现形式主要是点突变（point mutation），包括替代（substitution）、插入（insertion）和缺失（deletion）。突变率（mutation rate）指的是因为聚合酶或其他原因，在基因组复制过程中突变事件发生的频率，常用平均每轮复制每个碱基位置上的碱基替代数来表示。对一些动物RNA病毒突变率的估计发现，RNA病毒的突变率为$10^{-3}\sim10^{-5}$（Drake，1993），TMV的一个运动缺陷突变体突变率通过精确计算约为2.34×10^{-5}（Malpica等，2002）。

不同植物RNA病毒间的突变率可能相差不大，但突变频率却有明显差异。突变频率（mutation frequency）指的是突变体在基因组种群中的比例，用平均每个核苷酸的替代数来表示。突变频率常用来表示一个病毒种群的变异水平。这种变异水平的差异反映了病毒的寄主范围，如黄瓜花叶病毒（*Cucumber mosaic virus*，CMV）的寄主范围很广，而烟草花叶病毒（*Tobacco mosaic virus*，TMV）的寄主范围要相对窄得多（Roossinck，1997）。不同病毒间突变频率的差异事实上是可以理解的，因为病毒的变异水平受到很多因素的影响，如选择压力、瓶颈效应等。

2. 重组　重组（recombination）是复制过程中不同分子间或同一分子内不同核酸区段遗传信息交换后形成一个遗传嵌合体的过程。重组机制可导致病毒基因组序列的缺失、插入或2个病毒基因组序列间的交换。重组在植物DNA病毒和RNA病毒中都会发生，是病毒进化中的重要动力。病毒重组类型一般有同源（homologous）重组和非同源（nonhomologous）重组。同源重组发生在两个序列相似的分子之间，这类重组常导致病毒缺陷干扰（defective interfering，DI）突变体的产生（Sztuba-Solińska等，2010）（图5-1）。异源重组发生在不相关的分子之间，重组位点附近的序列可以没有任何相似性，这种重组是现存不同病毒种类产生的一种重要动力（Sztuba-Solińska等，2010）。如马铃薯卷叶病毒（*Potato leafroll virus*，PLRV）RNA的5′端含有一段烟草叶绿体的基因序列（Mayo和Jolly，

1991)。雀麦花叶病毒（*Brome mosaic virus*，BMV）在 RNA 病毒重组过程中也获得寄主叶绿体部分基因序列（Simon 和 Bujarski，1994；Bujarski，1999）。这些都可能是通过非同源重组产生的。

植物 RNA 病毒的自然重组最早在烟草脆裂病毒（*Tobacco rattle virus*，TRV）中发现。如 TRV 分离物 RNA 2 的 5′末端和 3′末端的序列属于 TRV，但其内部序列与豌豆早枯病毒（*Pea early-browning virus*，PEBV）十分相似（Robinson 等，1987），表明 TRV 的 RNA 2 分子是通过模板转换机制从 PEBV 基因组重组产生的。植物 RNA 病毒的进化史中的自然重组证据已在黄症病毒属（*Luteovirus*）、线虫传多面体病毒属（*Nepovirus*）、雀麦花叶病毒属（*Bromovirus*）、黄瓜花叶病毒属（*Cucumovirus*）等发现（Roossinck，2003）。我国植物病毒学者周雪平在国际上首次发现一种新的重组病毒——木薯双生病毒，这种病毒是由非洲木薯花叶病毒（*African cassava mosaic virus*，ACMV）和东部非洲木薯花叶病毒（*East African cassava virus*，EACMV）重组产生的新病毒，曾引起乌干达等国木薯花叶病的大流行，导致木薯毁灭性死亡，并引起饥荒（Zhou 等，1997）。

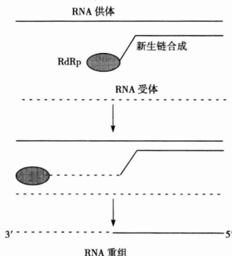


图 5-1　一个简单的 RNA 重组模型
（RNA 病毒复制过程中 RdRp 通过模板转换机制产生新的重组类型）
（Sztuba-Solińska 等，2010）

3. 重配　重配是指在具有分段基因组的病毒中，不同 RNA 区段之间发生的遗传交换。这个过程也称为假重组（pseudorecombination）。重配是多分体病毒的另一个主要的变异类型。在植物病毒中，自然重配已在雀麦花叶病毒属（*Bromovirus*）、番茄斑萎病毒属（*Tospovirus*）、黄瓜花叶病毒属（*Cucumovirus*）及纤细病毒属（*Tenuivirus*）的病毒种类中报道过（Roossinck，1997；Bujarski，1999；Miranda 等，2000 ）。在实验体系中，重配也常用于研究病毒基因的功能。例如雀麦花叶病毒（*Brome mosaic virus*，BMV）和豇豆退绿斑驳病毒（*Cowpea chlorotic mottle virus*，CCMV）是雀麦花叶病毒科（*Bromoviridae*）中的两种病毒，它们的基因组都由 3 个 RNA 区段组成，对这些区段进行重配后产生的重配体进行研究发现，含有不同来源的 RNA 1 或 RNA 2 的重配体不能复制，RNA 3 则可以随意交换，其重配体仍可复制，但丧失了在自然寄主植物中的系统侵染能力（Allison 等，1988）。

二、植物病毒的种群遗传多样性

种群遗传学的中心任务是定量描述种群内的遗传变异并阐明其变异的机制（Nei，1987）。病毒种群遗传多样性可定义为，从种群中随机获取两个不同类型分离物的概率。估计病毒种群遗传多样性值至少需要 3 个参数：种群内单元型（haplotype）的数目、不同单元型在种群内的频率和单元型间的遗传距离。而植物病毒自然种群遗传结构内单元型的数目和频率两个参数通常采用以下一些方法来定性、定量评价：①dsRNA 电泳图谱分析；②T1

核酸酶酶切后寡核苷酸的双向电泳图谱分析（RNase T1 fragment analysis），也称为 RNA 指纹（RNA fingerprinting）；③核酸酶保护分析（ribonuclease protection assay，RPA）；④限制性片段长度多态性（restriction fragment length polymorphism，RFLP）；⑤单链构象多态性分析（single-strand conformation polymorphisms，SSCP）；⑥异源双链分析（heteroduplex mobility assay，HMA）；⑦变性梯度凝胶电泳分析（temperature-gradient gel electrophoresis，TGGE）；⑧核苷酸序列分析。

以应用较广泛的 SSCP 分析为例，具体方法如下：连续几年采集病样。提取病叶总核酸。选择典型片断，根据已知序列设计引物，利用 *Pfu* 聚合酶（高保真的聚合酶）进行 RT-PCR 扩增，然后根据各分离物各片断的 SSCP 图谱对各分离物进行归类。每类中各选择2～3 个分离物，利用 *Pfu* 聚合酶对该分离物的 cDNA 进行扩增，PCR 产物连接到 pGEM-T 载体上，转化 *E. Coli*，随机选择 30 个阳性克隆，根据 SSCP 图谱得出各个 SSCP 带型所代表的单元型的发生频率。选择不同的单元型进行核酸序列测定。利用 GCG、PHYLI 及 DISTANCE 序列分析软件分析核酸序列及其变异，并通过一些数学公式定量分析种群的变异。

种群异样性（heterozygosity）H 的计算公式为

$$H = n/(n-1)(1-X_i^2)$$

式中，n 是所分析的克隆总数；X_i 是种群内第 i 个单元型（haplotype）的发生频率。两个单元型之间的遗传多样性（平均核苷酸距离）D_{ij} 利用 GCG 中的程序计算。

种群内的遗传多样性 D 的计算公式为

$$D = 2/[n(n-1)]n_i n_j d_{ij}$$

式中，n 是分离物内所分析克隆总数；n_i 和 n_j 是单元型 i 和单元型 j 的克隆数目；d_{ij} 是单元型 i 和 j 之间的核苷酸距离。

两个分离物间的遗传多样性 D_{kl} 的计算公式为

$$D_{\mathrm{kl}} = X_i X_j d_{ij} - 1/2(D_{\mathrm{k}} + D_{\mathrm{l}})$$

式中，d_{ij} 是分离物 k 内单元型 i 和分离物 l 内 haplotype j 的核苷酸距离；X_i 和 X_j 分别是分离物 k 内第 i 个单元型和分离物 l 内第 j 个单元型的发生频率；D_{k} 和 D_{l} 分别是分离物 k 和分离物 l 内的遗传多样性。

进化限制系数由 GCG 计算，其计算公式为

$$\text{进化限制系数} = dns/ds$$

式中，dns 是沉默突变的核苷酸数；ds 是其突变造成氨基酸改变的核苷酸数。

最早被描述的植物病毒种群遗传结构是烟草轻型绿花叶病毒（*Tobacco mild green mosaic virus*，TMGMV）（Rodriguez-Cerezo 等，1989）。RNA 病毒的一个共同特征是可以快速地进化，但已分析过的植物病毒自然种群遗传结构在时空上的变异一般都较为稳定，包括植物 DNA 病毒和类病毒（Garcia-Arenal 等，2001）。植物病毒的种群遗传结构通常为一个主要的序列类型加上一些突变产生的微小数量的序列变异类型（Garcia-Arenal 等，2001）。植物病毒种群遗传多样性值较低，尽管类病毒和卫星 RNA 在理论上存在较高的突变率，但其种群遗传多样性值也较低。植物病毒种群遗传多样性水平和病害暴发和流行时间有一定的相关性。如病害较早发生的印尼水稻东格鲁病毒（*Rice tungro virus*，RTV）种群遗传多样性水平高于此病晚些发生的菲律宾和越南的 RTV 种群结构，在同一个国家内，RTV 种群

在病害常发区内也比暴发区内具有更高的遗传多样性（Azzam 等，2000a，b）。

三、植物病毒种群的准种结构特征

准种（quasispecies）被定义为一个种群内各变异体围绕着一个或几个优势序列（master sequence）的均衡分布（Eigen，1996）。病毒是复杂的、动态分布的，是一致的顺序、自我连续的整体，类似于集中在原有的序列上的一朵云，这个云就是准种（图 5-2）。植物病毒的准种是由一个优势基因型和一系列占很小比例的相关变异体组成（Domingo 等，1995，1996，2002）。准种中的各种序列变异类型的组成和比例都是一些可能的生物学和进化功能的暗示。在进化过程中，准种中比例很小的序列类型在特定选择压力下也可能变为主要序列变异类型（图 5-2）。因此保持一个大的准种变异水平可以使病毒在选择压力下，变成有选择性优势的病毒类型（van Regenmortel 等，2000；Domingo，2002）。

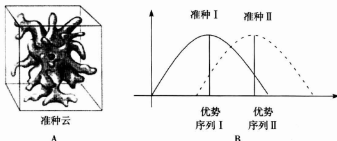


图 5-2 准 种

A. RNA 病毒准种云示意图（中间黑点表示准种中的优势序列）

B. RNA 病毒的准种结构的变化（准种Ⅰ的优势序列在准种Ⅱ种变为微小序列类型）

（引自 Eigen，1996）

最常用于植物病毒准种遗传结构特征分析的方法是将适应于某一特定寄主的病毒在不同寄主或不同抗性水平或类型的品种上分别连续传递，由于寄主适应性（host adaptation）或瓶颈效应（bottleneck effect）的改变导致了病毒准种遗传结构的变化。如植物寄主种类的改变或经昆虫介体连续传播后会导致柑橘速衰病毒（*Citrus tristeza virus*，CTV）（Ayllon 等，1999）、玉米线条病毒（*Maize streak virus*，MSV）（Isnard 等，1998）、葡萄扇叶病毒（*Grapevine fanleaf virus*，GFLV）（Naraghi-Arani 等，2001）及小麦线条花叶病毒（*Wheat streak mosaic virus*，WSMV）（Hall 等，2001）准种遗传结构的变化。

植物病毒所具有的准种结构是作物品种抗性丧失的主要原因之一（Garcia-Arenal 等，2001）。如将 MSV 通过摩擦接种连续传递到抗性品种上后，会得到一个致病力较强的分离物，可能是病毒准种在耐病的环境中，新的突变有较强的适应能力（Isnard 等，1998）。这种在同一分离物内不同致病型的序列变异类型共存的现象已在甜菜曲顶病毒（*Beet curly top virus*，BCTV）（Stenger 和 McMahon，1997）及李痘病毒（*Plum pox virus*，PPV）（Saenz 等，2001）中被报道过。

Schneider 和 Roossinck（2000）首先对植物病毒的准种变异特征进行了系统研究。将烟草花叶病毒（TMV）、黄瓜花叶病毒（CMV）和豇豆退绿斑驳病毒（*Cowpea chlorotic mottle virus*，CCMV）这 3 种具有共同进化联系的病毒侵染同种寄主植物后分别分析其准种变

异水平，结果发现这3种病毒准种变异水平与其寄主范围是相对应的。这表明病毒的准种特征具有重要的进化暗示，如黄瓜花叶病毒准种的高度多样性可以使其较易地适应新的选择压力进入新的生境，造成更大的危害。这说明，病毒的准种变异水平是由病毒与寄主互作控制的。

第二节　病毒变异的分子机制

植物病毒种群遗传结构的变异机制主要有选择（selection）和瓶颈效应（bottleneck effect）。而在选择中又可分为负选择（negative selection）和正选择（positive selection）。影响植物病毒种群遗传结构的因素主要是负选择和瓶颈效应，其中负选择主要是在维持病毒与寄主植物或介体昆虫的有效互作中起作用；而瓶颈效应主要是跟病毒侵染新寄主或新地域后所造成的群体遗传漂变（genetic drift）有关，可用于解释某一病毒分离物在不同寄主植物或介体昆虫上经连续传递后所造成的准种变异类型改变的现象。

一、选　择

选择伴随着病毒生命周期的每一个环节。

第一种类型的选择来自病毒本身（Bamford等，2002)。通常采用核苷酸非同义（non-synonymous）突变（d_N）与同义（synonymous）突变（d_S）的比率［即进化限制系数（$\omega= d_N/d_S$)］来检测病毒不同基因片段由于氨基酸序列变化所引起的选择限制作用的程度，如果进化限制系数（ω）>1，即为正选择；如果$\omega<1$，即为负选择；ω越小，表示编码的氨基酸所受到的负选择压力越大，其氨基酸序列就越保守。一般而言，功能蛋白的作用越重要，其保守性就越高，在植物病毒中，与介体识别作用和负责胞间运动的病毒基因片段更为保守，而起致病作用的基因片段的保守性更低。另外由于植物病毒衣壳蛋白（coat protein，CP）基因编码蛋白功能较多，在不同植物病毒体系中所起的作用不同，因此其CP基因的ω也相差较大。

第二种类型的选择来自寄主植物。寄主植物的适应性事实上就是寄主植物对病毒种群中最优变异体的选择，如木槿退绿环斑病毒（*Hibiscus chlorotic ringspot virus*，HCRSV）在昆诺藜（*Chenopodium quinoa*）中连续传递后，总是在衣壳蛋白基因的3个同样位置上产生氨基酸变异（Liang等，2002)。

第三类选择来自昆虫介体。病毒与介体昆虫的互作对虫传病毒来说是至关重要的，植物虫传病毒的种群遗传多样性在很大程度上受需要维持病毒与介体昆虫间的特异性互作所限制。如棉花曲叶病毒（*Cotton leaf curl virus*，CLCuV）自然种群有较高的遗传多样性，但不同植物寄主种类和地区间的分离物几乎没有遗传差别，而负责昆虫介体传播作用基因的变异率远低于复制酶基因的变异率，这表明起介体传播作用基因的变异决定了介体传播的特异性（Sanz等，1999)。

一般认为，昆虫介体对植物病毒的负选择压力要比寄主植物对病毒的负选择压力大得多，病毒-昆虫介体之间的特异性关系要比病毒-寄主植物间的关系强得多。

二、瓶颈效应

种群的瓶颈效应（bottleneck effect）指的是由于某种原因，种群内个体数目大幅度而

且快速地减少。病毒种群的瓶颈效应可发生在病毒生命周期中的不同阶段，如在植物内的胞间运动、长距离运输、在不同寄主植物间的传递、昆虫介体传播等不同形式的病毒侵入并定居在一个新地域的过程。病毒在植物细胞间的运动或昆虫传播可以导致瓶颈效应，这已经在烟草花叶病毒（TMV）、黄瓜花叶病毒（CMV）的系统侵染实验和小麦线条花叶病毒（WSMV）的昆虫传播实验中得到了证实（Hall 等，2001；Sacristan 等，2003；Li 和 Roossinck，2004）。这些瓶颈效应所导致的遗传漂变叫做奠基者效应（founder effect），因为一个新的种群起始于原来种群中随机选出的一小部分变异体。奠基者效应可导致种群内的遗传多样性变小，而种群间的多样性变大。奠基者效应还可导致对新寄主中性的（即既无利也无害）的变异体在小种群中被固定的概率增大，反复的瓶颈效应导致这种中性的变异体在病毒准种中成为优势序列类型，而这最终会导致野生型病毒种群的灭亡，这个过程称为穆勒氏棘齿效应（Muller's ratchet）。如将昆虫介体叶蝉传播的水稻矮缩病毒（*Rice dwarf virus*，RDV）感染的水稻通过无性繁殖的方式连续传递 6 年后，感染水稻上的 RDV 失去昆虫传播的能力，成为介体传播缺陷型（transmission defective，TD）分离物。序列分析表明，TD 分离物准种中与介体传播相关的次要衣壳蛋白 P2 的核苷酸序列在不同位点产生点突变，其中有一类突变导致序列提前产生终止密码子而导致蛋白翻译的提早结束，即无义突变（nonsense mutation）。随着 RDV 在水稻中连续传递的次数增加，病毒准种中 P2 序列的无义突变体的数量逐渐增加，完整的 P2 序列数量逐渐减少而最终消失（Pu 等，2011）。这些 P2 突变体对水稻是中性的，是由 RDV 在水稻中连续传递所产生的瓶颈效应过程中固定下来并增加的，而对介体传毒必需的完整的 P2 序列逐渐减少并最终消失，导致产生 TD 分离物。

第三节　植物病毒的进化和起源

一、微观进化和宏观进化

病毒的变异是进化的基础。不同的变异机制对进化方式的影响各不一样（图 5-3）。核苷酸突变的积累，包括碱基替代、缺失和插入在选择压力下可以改变植物病毒准种结构中的主要优势序列，导致新的病毒分离物或株系的产生。这种进化方式属于微观进化（microevolution）。而更剧烈的变异往往是由于重组、重配等方式获得新基因，这种变异可以导致新的病毒属或科的产生，称为宏观进化（macroevolution）。

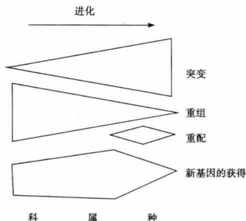


图 5-3　不同的变异机制在病毒进化过程中的相对作用
（仿 Gibbs 和 Keese，1995）

二、模块进化

模块（module）的定义是可交换的有生物学功能遗传元件。植物病毒模块进化（modular evolution）是指病毒可以通过重组或重配等方式获得可交换的病毒基因组中的功能模块（Hull，2002）。病毒基因组中的

功能模块主要有聚合酶、解旋酶、蛋白酶、甲基转移酶、衣壳蛋白和移动蛋白等。对于病毒功能模块的起源，有两种理论模型；一种是分子爆炸论（big bang），认为所有的基因模块都起源于一个相同的祖先；另外一种是持续创造论（continuous creation），认为不同的基因模块有不同的起源，为病毒所获得的方式和时间也不同（Keese 和 Gibbs，1992）。

在正链 RNA 病毒中，依赖于 RNA 的 RNA 聚合酶（RdRp）是最基本的功能模块，也是最保守的功能区。对所有已知正链 RNA 病毒的 RdRp 进行氨基酸序列比对后发现，RdRp 可以分为 8 个基元序列。其中有 3 个基元序列在所有病毒中是明显地保守，它们代表着 RdRp 的核心基元序列。目前分析不同科内的植物病毒的进化亲缘关系大多以 RdRp 氨基酸序列的同源率为基准的。

从已有的正链 RNA 病毒基因组中不同功能模块的排列结构分析中，可以发现有明显的模块交换痕迹。如在黄症病毒科（*Luteoviridae*）、马铃薯 Y 病毒科（*Potyviridae*）和雀麦花叶病毒科（*Bromoviridae*）进化过程中很多新病毒成员是由混合侵染同一寄主的不同病毒的功能模块重组产生的（Sztuba-Solińska 等，2010）。如雀麦花叶病毒科（*Bromoviridae*）中的苜蓿花叶病毒（*Alfalfa mosaic virus*，AMV）的 RNA 2 区段是由李坏死环斑病毒（*Prunus necrotic ringspot virus*，RNRSV）和洋李矮缩病毒（*Prune dwarf virus*，PDV）的 RNA 2 区段的不同功能模块重组而来的（Sztuba-Solińska 等，2010）（图 5-4）。柑橘皱叶病毒（*Citrus leaf rugose virus*，CiLRV）的 RNA 3 区段是由菠菜潜隐病毒（*Spinach latent virus*，SpLV）、图拉苹果花叶病毒（*Tulare apple mosaic virus*，TAMV）和榆斑驳病毒（*Elm mottle virus*，EMoV）的 RNA 3 的不同功能模块重组而来的（Sztuba-Solińska

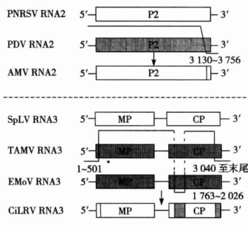


图 5-4　雀麦花叶病毒科（*Bromoviridae*）进化过程中由重组产生的新病毒成员

PNRSV. 李坏死环斑病毒（*Prunus necrotic ringspot virus*）　PDV. 洋李矮缩病毒（*Prune dwarf virus*）　AMV. 苜蓿花叶病毒（*Alfalfa mosaic virus*）

SpLV. 菠菜潜隐病毒（*Spinach latent virus*）　TAMV. 图拉苹果花叶病毒（*Tulare apple mosaic virus*）

EMoV. 榆斑驳病毒（*Elm mottle virus*）　CiLRV. 柑橘皱叶病毒（*Citrus leaf rugose virus*）

（线条表示病毒的 RdRp 通过模板转换机制产生新的重组类型的过程。方框表示病毒编码的不同的功能模块）

（引自 Sztuba-Solińska 等，2010）

等，2010）（图 5-4）。分析表明，通过重组交换混合侵染同一寄主的不同病毒的功能模块产生新病毒的模块进化途径在正单链植物病毒中普遍发生。植物病毒也会频繁地从寄主细胞中重组获得可以整合到病毒基因组的新的功能模块。因此模块进化模式是植物病毒的快速进化和新病毒的产生的巨大动力。

三、植物病毒与植物寄主及昆虫介体的共进化

一些由介体昆虫以持久增殖型方式传播的植物病毒，如植物呼肠孤病毒、植物弹状病毒、番茄斑萎病毒和纤细病毒，既可以在植物病毒内复制，又可以在介体昆虫内复制，所以认为它们起源于昆虫病毒（Goldbach，1986；Falk 和 Tsai，1998）。以水稻矮缩病毒（RDV）为例，RDV 可以经昆虫介体叶蝉的卵 100%传递到子代，而不能经水稻的种子传播，而且 RDV 在叶蝉体内可以大量复制积累子代病毒而不致病，但在水稻上可致病。另外 RDV 感染的水稻通过无性繁殖的方式连续传递多年后，病毒基因组中的 S2 和 S10 逐渐积累无义突变导致与介体识别或传毒相关的病毒编码蛋白的表达缺失，而在叶蝉培养细胞中传代多年的 RDV 基因组保存完整（Pu 等，2011）。因此 RDV 与昆虫介体的关系比与水稻寄主的关系更为接近，很可能是起源于昆虫体内的呼肠孤病毒。支持这个假设的证据来自对飞虱呼肠孤病毒的研究。褐飞虱（*Nilaparvata lugens*）有一种呼肠孤病毒，称为褐飞虱呼肠孤病毒（*Nilaparvata lugens reovirus*，NLRV），属于斐济病毒属（*Fijivirus*）成员。当飞虱在水稻植株上取食后，水稻中可以检测到这种病毒，该病毒在水稻中不复制；无毒飞虱在含有 NLRV 的水稻上取食后，就可以被感染，水稻反而变成了 NLRV 的介体（Nakashima 和 Noda，1995）。所以 NLRV 可能代表着昆虫呼肠孤病毒和植物呼肠孤病毒的一个进化中间体，这种病毒后来在进化过程中获得支持其在水稻内系统性复制的功能，如在植物中可以复制的斐济病毒属病毒比 NLRV 多了一个编码蛋白 P7-2，可能与这类病毒在水稻寄主内的有效复制有关。

四、病毒的起源

目前有关病毒起源的理论模型主要有下述 3 种。

1. 病毒优先论　该理论认为病毒起源于最原始的能自我复制的分子。这种假说的基础是最早的生命形式是具有酶的活性 RNA 分子。当这些能自我复制的 RNA 分子被包装在细胞中后，有些变成了细胞的组成成分，而有些寄生在细胞里，进化变成病毒。

2. 退化论　这种理论认为病毒可能起源于退化的细胞器。

3. 逃脱论　该理论认为病毒起源于退化的细胞，这类退化的细胞最终演变为细胞内寄生的一部分，成为病毒。

复习思考题

1. 植物病毒的变异类型主要有哪些？请举例说明。
2. 植物病毒的变异机制主要有哪些？
3. 什么是植物病毒的准种结构？
4. 什么是植物病毒的模块进化？

第六章　病毒与寄主的互作

病毒能否在寄主细胞中复制，能否通过细胞间和韧皮部的移动导致寄主的系统侵染，以及侵染后寄主表现的症状均为病毒与植物之间分子互作的结果。一种病毒能否通过某种生物介体在植株间传播一般也是病毒与介体之间分子互作的结果。因此研究病毒与寄主植物以及生物介体的互作是了解植物病毒病发生、流行及其防控的前提。

第一节　病毒编码的蛋白间的互作

许多蛋白分子需要通过与其他蛋白分子互作才能发挥其功能。蛋白分子间的互作依赖多肽链中的 α 螺旋结构。蛋白分子有时与同种蛋白分子互作形成同源二聚体或多聚体，有时与其他不同的蛋白分子形成异源二聚体或多聚体。大多数病毒蛋白具有多种功能，通过与不同的蛋白分子互作才能发挥其某一种功能（Rantalainen，2011）。许多种病毒蛋白既可与同种蛋白分子互作形成同源二聚体或多聚体，也可与其他不同的蛋白分子形成异源二聚体或多聚体。

一、病毒蛋白分子的自身互作

病毒衣壳蛋白（CP）分子间通过互作，形成同源多聚体识别病毒核酸中的装配信号，以便起始装配并最终完全包裹病毒基因组核酸，形成成熟的病毒粒体。除 CP 外，马铃薯 Y 病毒属（*Potyvirus*）的马铃薯 A 病毒（PVA）和豌豆种传花叶病毒（PSbMV）的 HC-Pro、VPg 与 NIa 也可发生自身互作（Guo 等，2001）；番茄丛矮病毒属（*Tombusvirus*）的意大利香石竹环斑病毒（CIRV）编码的 P19 是一种致病因子，其同源二聚体像卡尺一样与长度为 21 个核苷酸的双链小干扰 RNA（siRNA）结合，发挥 RNA 沉默抑制子的作用（见本章第二节）（Vargason 等，2003）。

二、不同病毒蛋白间的互作

PVA 和 PSbMV 的 VPg - NIa 组合、NIa - NIaPro 组合以及 NIa - NIb 组合之间可在酵母中发生互作。此外 PVA 的 P1 - CI 组合、P3 - NIb 组合、PSbMV 的 P3 - NIa 组合亦可在酵母中发生互作；这些互作对于病毒的复制等方面可能是必需的（Guo 等，2001）。一种病毒蛋白可与两种或多种蛋白（包括病毒蛋白和寄主蛋白）同时发生互作，组成病毒复制或移动的复合体（Hull，2009）。

第二节　病毒与寄主植物的互作

病毒与寄主的互作一般涉及寄主和病毒的大分子之间存在的特异性识别。下面简要阐述病毒与寄主植物互作的几个主要方面。

一、基因沉默及其抑制

病毒及其寄主植物基因的表达（DNA→RNA→蛋白）受到多种水平的调控。在DNA水平上，主要有DNA的甲基化和转录调控，即转录水平的基因沉默（transcriptional gene silencing，TGS）等。基于RNA的调控主要有RNA的可变剪接（alternative splicing）、mRNA的移动（包括细胞间移动和长距离移动）和双链RNA介导的转录后基因沉默（post transcriptional gene silencing，PTGS）（谢联辉，2008；Hull，2009）。

（一）基因沉默作用

1. 转录水平基因沉默和转录入基因沉默的主要特征 转录水平基因沉默（TGS）和转录入基因沉默（PTGS）的共同点为诱发沉默的核酸序列与被沉默的基因序列有同源性，但两者之间也存在着显著差异。

转录水平基因沉默的主要特征为：发生沉默的靶标位点与启动子中沉默位点有同源性；沉默位点常为正向重复序列或反向重复序列；沉默发生在转录水平（细胞核中），蛋白与RNA水平均明显降低；沉默的结果为染色质发生甲基化；基因的甲基化存在于启动子或基因中。

转录后基因沉默的主要特征为：发生沉默的靶标位点与沉默复合体中的小RNA有同源性；沉默位点常为正向重复序列或反向重复序列；沉默发生在转录后阶段（细胞质中），蛋白与RNA水平均降低；沉默的结果为靶标RNA的降解或蛋白翻译受到抑制。

因为大多数植物病毒含有RNA基因组，因此转基因抗性主要是由RNA参与的转录后基因沉默机制控制的。各种实验已经表明转录后基因沉默对核酸序列是高度特异性的。例如基于烟草蚀纹病毒（TEV）衣壳蛋白转基因的转录后基因沉默能抗TEV侵染，但不抗马铃薯Y病毒属的其他病毒（Lindbo和Dougherty，2005）。

2. 参与基因沉默的寄主组分 通过研究各种生物的转录后基因沉默缺陷型突变体，已经鉴定了参与这一防卫途径的数个基因。已证明参与转录后基因沉默的主要因子有切割双链或分子内含有部分双链（发夹状）结构、类似核糖核酸酶家族Ⅲ的DCL（dicer - like）蛋白、协助DCL合成siRNA的dsRNA结合蛋白、依赖于RNA的RNA聚合酶以及切割单链mRNA的RNA诱导的沉默复合体（RISC）中的AGO蛋白等。高等植物中不同物种编码的DCL蛋白数量不一，其中拟南芥编码4种DCL（DCL 1至DCL 4）。DCL1参与miRNA途径以及DNA病毒侵染诱发产生的21 nt的siRNA；DCL 3切割双链RNA产生长为24 nt的siRNA，参与染色质的修饰（甲基化）；DCL 2和DCL 4切割双链RNA产生长度分别为22 nt和21 nt的siRNA，参与RNA沉默作用（Dunoyer等，2005；Deleris等，2006；Waterhouse和Fusaro，2006；Blevins等，2006）。已证实长度为22 nt的siRNA能够激发植物中次级siRNA的合成，参与RNA沉默信号的放大作用（Chen等，2010）。

3. 转录后基因沉默的诱发与系统性信号转导 转录后基因沉默（PTGS）作用的靶标大部分情况下是正义RNA（mRNA），这表明转录后基因沉默机制是通过反义RNA而起作用；基因沉默可以由正义RNA和反义RNA的同时表达而引起，并且带有内含子的发卡结构能更有效地引起沉默。只有当RNA超过一定阈值时才可诱发转录后基因沉默。多拷贝的转基因能诱导其甲基化、导致短小异常RNA的产生继而诱导转录后基因沉默的发生，然而并非所有的基因沉默都涉及DNA的甲基化（Waterhouse等，2001；Baulcombe，2004）。

4. 沉默的诱发和维持 Ruiz 等（1998）利用病毒诱发基因沉默（virus - induced gene silencing，VIGS）技术，将携带植株内源八氢番茄红素脱氢酶（PDS）基因的马铃薯 X 病毒（PVX）载体接种本生烟植株，结果 PDS 的 mRNA 水平在所有的绿色组织中均降低。对这些植株不同部位沉默作用的分析表明，转录后基因沉默可分为两个阶段：沉默的起始和维持。而在转基因植物中，沉默的起始是 RNA 介导的防卫反应；而沉默的维持需要转基因的存在，可能涉及依赖于 RNA - DNA 互作的转基因的甲基化（Jones 等，1999）。因此转基因植物中的转录后基因沉默分为 3 个阶段：沉默的起始、系统性信号转导和沉默的维持。

5. 受病毒侵染植株中的转录后基因沉默 由于病毒既是起始转基因植物的基因沉默，又是基因沉默的靶标，因而转录后基因沉默（PTGS）应当是植物抵抗病毒和其他“外源”核酸的防卫系统的一部分（RNA 介导的防卫反应）。

抗病毒的植物防卫反应和基因沉默作用之间有明显的相似性，例如：①携带同源基因的各种病毒侵染转基因植物导致转基因表达的沉默；②受番茄黑环病毒（TBRV）W22 株系侵染的克利夫兰烟症状消失后，再用含有 TBRV - W22 的 PVX 侵染性克隆接种，随后却检测不到 PVX 的 RNA，这与对照植株中该 RNA 的大量表达形成对照（Ratcliff 等，1997）；③甘蓝（*Brassica oleracea*）植株在接种花椰菜花叶病毒（CaMV）后，最初表现系统性症状，随后完全恢复。这种恢复与病毒复制中间体（RNA）水平的显著变化有关。恢复组织中，该病毒的微型染色体累积，但是两种主要的聚腺苷酸化病毒 RNA 的水平迅速降低，而非聚腺苷酸化片段却持续存在，表明聚腺苷酸化病毒 RNA 能够因脱腺苷反应而被特异降解。进一步分析发现，恢复组织中以微染色体为模板的病毒 RNA 的合成并不受影响，表明这些病毒复制中间体水平的变化与终止病毒复制的基因沉默作用是一致的（Covey 等，1997）。

然而，抗病毒感染的寄主防卫这两个例子之间的不同在于 TBRV RNA 的复制是在细胞质中，而拟反转录病毒（pararetrovirus）CaMV 的 DNA 复制既在细胞核又在细胞质中进行。TBRV 的沉默与转录后基因沉默机制是一致的，而 CaMV 的沉默则涉及转录后基因沉默与转录水平基因沉默两种机制（Covey 和 Al - Kaff，2000）。因此可以认为转录后基因沉默是植物对病毒侵染的普通反应。这就提出了这种防卫反应是如何起始以及维持的问题。由于 RNA 病毒经由互补链复制，因此 dsRNA 的形成是复制循环的一个组成部分。该复制中间体，或者由寄主的 RdRp 转录形成的 dsRNA，是产生 21～24 nt 的小 RNA 降解产物途径的一个靶标。据推测，信号的系统性移动可能与转基因的情况类似。如果转录后基因沉默作用比病毒的传播更快，则病毒将不能从侵染的位点移动出去。如果病毒移动比转录后基因沉默更快，则会建立系统性侵染，其效力取决于病毒的侵袭力与转录后基因沉默的反应性。

（二）基因沉默的抑制

若转录后基因沉默（PTGS）是植物对抗外源核酸的常规防卫系统，那么病毒为了成功地建立侵染必须克服寄主植物的这种防卫系统。

1. 植物病毒编码的沉默抑制子 在研究马铃薯 X 病毒（PVX）与马铃薯 Y 病毒属病毒之间协同性互作的介导物时，Pruss 等（1997）发现烟草蚀纹病毒（TEV）的 *HC - Pro* 基因与这种协同作用相关，并且提出这可能是由于它干扰了寄主的一种防卫系统。多个课题组应用相同的手段，即用包含各种插入片段的病毒载体接种转基因植物，证实了马铃薯 Y 病

毒属病毒的 HC-Pro 确实抑制了转录后基因沉默的作用。

自从最初证明这些病毒能够抑制基因沉默以后，研究表明其他多种病毒包括 DNA 病毒也存在这种现象（Wang 等，2005；Li 和 Ding，2006）（表 6-1）。Voinnet 等（1999）利用马铃薯 X 病毒（PVX）载体系统研究了 16 种病毒，其中 12 种病毒表现出抑制现象。Béclin 等（1998）的实验证实了烟草蚀纹病毒（TEV）与黄瓜花叶病毒（CMV）能够抑制基因沉默，并且证实抑制是由蛋白而非核酸所介导的。研究表明，CMV 的 2b 通过富含精氨酸的

表 6-1 一些病毒编码的 RNA 沉默抑制子

病毒属	病 毒	抑制子	抑制作用机制	其他已知功能
正链 RNA 病毒				
长线病毒属（*Closterovirus*）	柑橘速衰病毒（CTV）	CP、P20、P23	CP 只抑制细胞间 RNA 沉默；P20 可抑制细胞间和细胞内 RNA 沉默；P23 只抑制细胞内 RNA 沉默	CP 为该病毒粒体的主要衣壳蛋白；P20、P23 具有复制增强子和核酸结合特性
黄瓜花叶病毒属（*Cucumovirus*）	黄瓜花叶病毒（CMV）	2b	与 AGO1 蛋白互作，结合 dsRNA，降低 siRNA 的积累，抑制 siRNA 靶向转基因的甲基化，抑制 RNA 沉默信号的细胞间移动	寄主专化性长距离移动、影响症状
马铃薯 Y 病毒属（*Potyvirus*）	烟草蚀纹病毒（TEV）	HC-Pro	结合 siRNA；抑制 RISC 以及 DCL 的活性，因此降低 siRNA 的积累水平	病毒移动，多聚蛋白加工，蚜虫传播，致病决定因子
番茄丛矮病毒属（*Tombusvirus*）	番茄丛矮病毒（TBV）	P19	与 21 nt 的 siRNA 直接结合，抑制细胞内 RNA 沉默与细胞间 RNA 沉默信号传导，结合 dsRNA	病毒移动与致病决定因子
负链 RNA 病毒				
番茄斑萎病毒属（*Tospovirus*）	番茄斑萎病毒（TSWV）	NSs		致病决定因子
纤细病毒属（*Tenuivirus*）	水稻条纹病毒（RSV）	NS3	通过竞争结合 siRNA 从而阻止沉默复合体 RISC 的形成	
双链 RNA 病毒				
植物呼肠孤病毒属（*Phytoreovirus*）	水稻矮缩病毒（RDV）	Pns10		非结构蛋白
DNA 病毒				
菜豆金色花叶病毒属（*Begomovirus*）	番茄黄曲叶病毒（TYLCV）	V2	与沉默途径中的 SGS3 互作从而抑制 RNA 沉默	参与病毒运动，致病决定因子
花椰菜花叶病毒属（*Caulimovirus*）	花椰菜花叶病毒（CaMV）	P6		基因组表达的反式激活子，症状严重度决定因子

注：本表的数据主要引自 Vargason 等（2003）、Lu 等（2004）、MacDiarmid（2005）、Li 和 Ding（2006）、Hull（2009）等文献。

核定位信号（KRRRRR）定位于细胞核中（Lucy 等，2000），其核靶向（nuclear targeting）特性是抑制转录后基因沉默所必需的。Voinnet 等（1999）鉴定了参与基因沉默抑制的其他3种病毒的基因产物，并发现这些抑制子之间除了被鉴定为致病决定因子外，不存在其他共同特征。这些抑制子在抑制转录后基因沉默的程度和空间细节上也有差异，例如有些抑制子能够抑制受侵染叶片的所有组织中的转录后基因沉默，而有些只能抑制新生叶片叶脉中的转录后基因沉默。这表明各种抑制子可能会特异性地抑制基因沉默机制的不同阶段。例如如果抑制子阻断沉默的起始阶段，它会在幼叶中出现，此处病毒正在开始合成；然而如果它抑制维持阶段，则会在老叶和幼叶中出现（Brigneti 等，1998；Voinnet 等，1999）。现有证据表明马铃薯 Y 病毒属病毒的 HC - Pro 抑制沉默的维持阶段，而黄瓜花叶病毒属病毒的 2b 蛋白可阻断信号转导及 Argonaute 1（AGO 1）互作并抑制 AGO1 的切割活性（Brigneti 等，1998；Zhang 等，2007）。此外抑制沉默的维持阶段的情况也有差异，番茄丛矮病毒（TBSV）、烟草花叶病毒（TMV）、豇豆花叶病毒（CPMV）只抑制叶脉附近的沉默，而其他一些病毒可抑制老叶和幼叶所有部分的沉默。这可能说明，在以叶脉症状为主的表型中，抑制作用靶向于沉默的系统性信号（Voinnet 等，1999）。

为了分析马铃薯 Y 病毒属病毒 HC - Pro 介导的转录后基因沉默途径的抑制位点，Llave 等（2000）通过将携带 HC - Pro 表达载体的土壤杆菌（*Agrobacterium*）注射进 GUS 转基因沉默的植物组织内，发现 HC - Pro 可抑制一个或多个（沉默）维持步骤。他们证明 HC - Pro 不仅可以抑制小 RNA 的积累，而且还能够降低转基因序列中胞嘧啶的甲基化水平。转录后基因沉默基因的甲基化可能受到小 RNA 的引导，小 RNA 可能从细胞质扩散到细胞核并与染色体 DNA 互作。病毒编码的基因沉默抑制子在不同寄主中可能引起不同的反应。例如将 TAV 的 2b 基因插入烟草花叶病毒（TMV）载体中，可作为致病决定因子抑制本生烟（*Nicotiana benthamiana*）中的转录后基因沉默。然而，同一个基因在普通烟中却引起过敏性反应（HR）。

2. 植物编码的沉默抑制子 最早从植物中鉴定出的沉默抑制子是 rgs - CAM，该类钙调蛋白（calmodulin-like protein）是利用酵母双杂交筛选鉴定的与烟草蚀纹病毒（TEV）编码的 HC - Pro 互作的烟草蛋白（Anandalakshmi 等，2000）。HC - Pro 的存在可诱导 rgs - CAM 的表达。该沉默抑制子在转基因烟草中的过量表达可导致在根茎交界处产生肿瘤。在过量表达 rgs - CAM 的转基因植株中该蛋白作为一种沉默抑制子可使沉默作用发生逆转，在系统侵染的叶片中可防止病毒诱发基因沉默（VIGS）的发生。

哺乳动物中存在着可抑制由双链 RNA（至少 16 bp）激活的蛋白激酶 PKR 的抑制剂，称为 IPK。植物编码的一种蛋白 $P58^{IPK}$ 是动物 IPK 的直系同源物，可与 TMV 复制酶的 P50 蛋白片段互作（Bilgin 等，2003）。$P58^{IPK}$ 也可与烟草蚀纹病毒（TEV）的细胞质内含体 CI 蛋白互作。$P58^{IPK}$ 在转基因植物中的过量表达可导致 miRNA 的生物合成受到抑制，但并不抑制 siRNA 的积累。$P58^{IPK}$ 可以抑制 RNA 的局部和系统性信号转导，但不能逆转已建立起来的沉默作用。$P58^{IPK}$ 与 HC - Pro 的作用方式非常相似，说明这两种不同来源的抑制子可能作用于 PTGS/miRNA 途径的相似步骤。

（三）避免转录后基因沉默的其他机制

现有研究结果表明，在所用的载体系统和寄主中，并非所有病毒都能抑制基因沉默。因此，一些病毒可能存在避开寄主防卫系统的其他机制，如通过非常迅速的复制和传播克服寄

主的防卫系统或者可能通过区室化避开防卫反应。

人们通过对植物拥有的抵抗病毒的普通防卫系统的认识，已经得到病毒和植物互作的许多方面的潜在答案，但是同时又提出了许多问题。植物（PTGS）、真菌与动物（RNAi）防卫系统的共有特征表明这可能是一个控制外源核酸的古老系统，并且参与发育期间基因表达的调控。

现在认为转录后基因沉默（PTGS）和植物病毒侵染是一种在植物中建立侵染并移动的病毒与对外源核酸的侵入做出反应的植物系统之间的平衡和反平衡。这些互作的结果可以解释为什么某些细胞区域受到侵染而其他区域不受侵染，如普通的花叶症状即是如此。

很可能有数个途径最终导致沉默事件的发生。马铃薯Y病毒属病毒与黄瓜花叶病毒属病毒对转录后基因沉默抑制作用的差异，说明有数个途径通向RNA降解阶段。模式植物（如拟南芥）的诱变将会揭示出涉及转录后基因沉默的途径和基因产物。然而，应该认识到，对其他科的植物而言，情况可能会有所不同。同样地，病毒抑制转录后基因沉默的机制看来有两种，而且以后很可能还会发现其他的机制。利用病毒诱导基因表达的序列特异性抑制的能力（VIGS）为植物功能基因组学提供了一个高通量的技术手段（Baulcombe，1999）。

今后很可能会发现其他的病毒基因也可抑制转录后基因沉默，并且将会证明还存在着抑制过程的其他变化。然而，就其他尚未发现转录后基因沉默抑制系统的病毒而言，病毒的迅速增殖和传播可能克服了寄主的防卫反应。

以前曾经提出了交互保护的几种机制（Matthews，1991），到近年对于植物病毒侵染诱发的基因沉默机制的认识为这种现象提供了一种更加合理的解释。现在已知转录后基因沉默与一种烟草脆裂病毒属病毒和一种马铃薯X病毒属病毒的交互保护有关。弱株系的交互保护已被作为一种控制病毒病的措施得到应用。

二、病毒对寄主基因表达的调控

病害的各种宏观症状和微观症状均是由病毒直接或间接导致的寄主植物生理、生化异常引起的。很多系统侵染的病毒有时不能侵染新生幼嫩叶片，甚至发生寄主植物的恢复和再侵染的循环。现在人们认为这是由于植物启动了正常的防卫系统。

（一）病毒侵染对寄主细胞中核酸与蛋白的影响

1. 病毒侵染对寄主细胞DNA复制的影响　一般认为小RNA病毒对寄主细胞DNA合成几乎没有影响，但在这个问题上仅有很少的几个确定性实验。病毒侵染可能对寄主细胞DNA合成有一定影响，但这些影响可能很小并且难于观测，因为：①在一个正常伸展的叶片中每个细胞的DNA成分在一段时间中是增长的；②次要DNA组分可能受病毒侵染的影响，但是难以分离和鉴定；③这些影响的时间可能非常短，因此难以在不同步侵染中检测。利用放射自显影技术来分析单个细胞中的DNA合成，发现烟草环斑病毒（TRSV）侵染菜豆根部时，其端部1 mm处DNA的合成降低。随后有丝分裂指数发生了瞬间降低（Matthews，1991）。

2. 病毒侵染对核糖体和核糖体RNA的影响　病毒侵染对核糖体RNA的合成和核糖体浓度的影响因病毒、病毒株系和侵染后时间以及相关寄主和组织的不同而异。另外70S和80S核糖体可能受到不同的影响。

烟草花叶病毒（TMV）在侵染的叶片中，病毒RNA可能占到总核酸的75%，除引起

16S 和 23S 叶绿体核糖体 RNA 的减少外，对主要的寄主 RNA 组分没有明显的影响。然而在一些情况下，细胞质核糖体 RNA 的合成受到抑制。在花叶病中，叶绿体核糖体减少而细胞质核糖体无明显变化是一个相当普遍的现象。

在芜菁黄花叶病毒（TYMV）长期侵染的白菜叶片中，花叶症状中黄绿组织中的 70S 核糖体的浓度相对于同一叶片中的绿岛组织明显降低。在黄绿组织中对细胞质里核糖体的浓度几乎没有影响（Matthews，1991）。70S 核糖体浓度降低的程度取决于 TYMV 的株系，并且在侵染后随时间延长而变得更加严重。在引起更严重损失的 TYMV“白色”株系中，70S 核糖体的损失基本上与叶绿素的减少一致。在系统侵染的幼嫩叶片中对 TYMV 侵染引起的影响加以跟踪，得到了一个与上述情况不同的结果。叶绿体中的核糖体浓度在病毒浓度达到高峰时显著降低。大约在同一时间，细胞质中核糖体的浓度显著提高。

3. 病毒侵染对寄主蛋白的影响 一种病毒（如 TMV）的衣壳蛋白，在病叶中可以占到叶片总蛋白量的大约 50%。在发生这样的情况时，对寄主蛋白的总量可能没有明显的影响。但是大多数其他病毒的增殖只能达到很有限的程度，在病叶中的衣壳蛋白占叶片总蛋白量的比例较小。病毒侵染对寄主蛋白的影响与产生的病毒的数量没有必然的联系。含量最高的寄主蛋白核酮糖二磷酸羧化酶/加氧酶（Rubisco）的减少，是导致花叶和黄化病的病毒最常见的效应（Matthews，1991）。

据估计，在病毒复制期，烟草花叶病毒（TMV）侵染可使寄主蛋白的合成减少最多达 75%。病毒侵染不改变寄主多聚腺苷酸 RNA 的浓度，或其大小的分布。这表明病毒侵染可能在翻译阶段改变寄主蛋白的合成而不是干扰转录。花椰菜花叶病毒（CaMV）侵染芜菁叶片时，特异性可翻译的 mRNA 的水平有变化。在强株系侵染时发现了更多这样的变化。特别是强株系侵染使编码 rbcs 小亚基前体的 mRNA 明显减少。花椰菜花叶病毒侵染期间寄主基因表达的明显变化很少。

（二）发生过敏性反应的寄主中蛋白的变化

在侵染点或其附近，过敏性反应（HR）涉及一系列复杂的生物化学变化，包括细胞毒素植物保卫素的积累、细胞壁中的胼胝质和木质素的沉积以及因植物细胞的迅速死亡而形成坏死斑（Dixon 和 Harrison，1990）。过敏性反应的调控同样复杂，涉及许多潜在的信号转导分子（包括活性氧、离子流、G 蛋白、茉莉酸和水杨酸）的相互作用、蛋白磷酸化级联反应、转录因子的激活和通过多聚泛蛋白（ubiquitin）系统的蛋白再循环作用等。在针对病毒侵染的过敏性反应中，除了 PR 蛋白外，多种酶的活性亦有所提高。过氧化物酶、多酚氧化酶和核糖核酸酶活性均有提高。苯丙醇类化合物的代谢强烈地受到各种病原（包括诱导过敏性反应的病毒）侵染的激活。这一激活作用导致衍生于苯丙氨酸的化合物（如类黄酮和木质素）的积累。三生烟（Samsun NN）中两个编码富甘氨酸蛋白的基因在发生抗烟草花叶病毒（TMV）侵染的过敏性反应期间受到强烈的诱导表达。

在受烟草过敏性反应影响的其他寄主蛋白以及在寄主反应中可能发挥重要作用的蛋白中，*myb* 癌基因的同源物表达量增加（Yang 和 Klessig，1996），过氧化氢酶减少（Yi 等，1999），而富甘氨酸的 RNA 结合蛋白的数量在过敏性反应早期阶段减少，但在后期阶段增加（Naqvi 等，1998）。

在一种植物寄主和一种诱导坏死的病原之间的互作中，最早可检测到的事件之一是乙烯的生产迅速增加。乙烯的早期暴发性产生与局限病毒的反应有关，但是乙烯生产的增加不是

由坏死反应引起的，而是由一个更早的事件决定的。一种病毒和一个寄主抗性基因之间互作的结果可能受到病毒的无毒决定子和寄主抗性决定子之间互作的控制（Collmer 等，2000）。由菜豆栽培种的等位基因 *I* 控制的对菜豆普通花叶病毒（BCMV）的抗性因等位基因的剂量和温度而改变，产生从免疫、过敏性反应抗性到系统性韧皮部坏死导致植株死亡的一系列反应。在估测过敏性反应期间所有寄主蛋白的这些方面变化的作用时，应注意一些变化参与了寄主反应，而另一些变化是因寄主反应而引起的。目前，对这些作用加以区别非常困难（Hull，2002）。

（三）病毒侵染对寄主细胞的其他影响

1. 病毒侵染对激素的影响　病毒侵染可影响患病植物中的激素活性，并且激素部分参与病害的发生。研究表明，病毒侵染对主要植物激素的浓度均有一定影响。病毒的系统侵染倾向于削弱稳态生长素的水平而导致植物形态的改变。通常生长素水平降低，但在症状严重时生长素活性有时升高。用生长素处理病毒侵染的植物可以阻止病毒复制而降低症状严重度。病毒侵染时赤霉素浓度经常降低，但脱落酸的浓度却提高；细胞分裂素活性可能降低或提高；乙烯合成的刺激与局部坏死或退绿反应相关（Hull，2002）。

2. 病毒侵染对色素的影响　有许多关于病毒侵染对植物各部位低分子质量化合物浓度影响的报道。这些分析产生了大量的数据，这些数据因寄主和病毒的不同而异，因此不可能用于解释与病毒复制的关系。

病毒侵染常常产生黄花叶斑驳或者叶片普遍黄化。因为叶片中色素的减少，这些变化是明显的。叶片中色素量的减少既可能是叶绿体发育受到抑制，也可能是成熟叶绿体中色素受到破坏所致。成熟的绿色叶片在接种病毒后局部斑经常发生迅速退绿，这肯定是由于已经存在的色素受到了破坏。在芜菁黄花叶病毒（TYMV）系统侵染的叶片中，所有 6 种光合色素浓度的降低程度相似。这是由于净合成的停止，以及随后叶片生长、扩展而导致的色素稀释所致。

芜菁花叶病毒（TuMV）侵染对紫罗兰的几种基因型有不同影响。侵染既可导致白色条纹也可使色素增加。根据对一些已知的寄主基因型的观察发现，病毒侵染仅仅影响控制色素生产量的基因的活性，而对改变花色素苷结构的基因活性没有影响。

上述寄主植物代谢方面的许多变化可能是病毒侵染的结果，并不是病毒复制所必需的。寄主植物的单基因变化或病毒的单位点变化可以使几乎没有症状的侵染变成严重的病害。类似的变化在细胞病原、机械或化学伤害引致的病害中发生。在许多病毒病害中，代谢变化的一般情况类似于一个加速的老化过程（Hull，2002）。

（四）病毒与植物在分子水平的互作

1. 病毒对寄主组分的利用与细胞周期的调控　病毒 mRNA 利用寄主的翻译体系。在某些情况下，病毒控制着翻译自身 mRNA 先于翻译至少部分寄主 mRNA 的优先权。如马铃薯 Y 病毒属的豌豆种传花叶病毒（PSbMV），其表达与寄主中各种 mRNA 的表达量相关联，其中一些寄主 mRNA 的表达量减少，一些寄主 mRNA 的表达量增加，而另一些寄主 mRNA 的表达量不变。这反映了病毒控制寄主蛋白的翻译是为了营造更适合自身生存的细胞环境。病毒影响寄主蛋白合成的另一种方式是像番茄斑萎病毒属（*Tospovirus*）病毒和纤细病毒属（*Tenuivirus*）病毒那样采用抢帽（cap - snatching）机制。

寄主中遗传物质的正常复制方式为 DNA→DNA；单链环状 DNA 病毒（双生病毒科和

矮缩病毒科）就利用这一途径。然而，这些病毒必须克服寄主 DNA 的复制仅发生在细胞循环的特定时期（S 期）的限制。这些病毒编码一种基因产物，与一种正常的寄主蛋白相似，它可以把细胞所处的时期从 G 期转变到 S 期。玉米条纹病毒（MSV）的衣壳蛋白具有细胞核定位信号，因此其基因组首先移动到细胞核附近。不过，衣壳蛋白也和病毒的移动蛋白互作，而移动蛋白抑制衣壳蛋白与 DNA 形成的复合体转运到细胞核。这使在细胞核新合成的 DNA 趋向于在细胞之间移动。

在植物基因组中的反转录因子也采用花椰菜花叶病毒科病毒复制的反转录途径（DNA→RNA→DNA）。借助依赖于 DNA 的 RNA 聚合酶Ⅱ，寄主直接参与病毒 DNA 基因组的转录。但是 RNA→DNA 的反转录过程是由病毒编码的反转录酶催化的，寄主是否直接参与这一过程尚不清楚。

寄主的蛋白也参与了 RNA 病毒的复制复合体的构成。应该特别注意的是，其中一些寄主蛋白是翻译起始因子，这可能意味着翻译和复制可以同时进行。由于这两个过程在模板上需沿着不同的方向移动，因此推测它们（和其他寄主蛋白一起）可以通过某种方式避免两个过程的相互干扰（Hull，2002）。

2. 病毒与植物细胞内膜和细胞骨架系统的互作 越来越多的证据表明，植物病毒的表达和复制发生在植物细胞内的特定位点，并且这些位点和膜系统以及细胞骨架因子相关。虽然目前尚不清楚病毒进入细胞和脱壳这些早期事件是否与植物细胞内膜以及细胞骨架系统有关，但是共翻译解聚发生在含有合成蛋白的核糖体的粗糙内质网上是可能的。日益增多的证据表明，病毒侵染循环的多数中期事件与内膜系统以及细胞骨架有关。蛋白翻译因子 EF-1 和翻译起始因子 eIF（iso）4F 与微管蛋白相结合。热激蛋白 HSP90 也与微管有联系，一些病毒如长线病毒属（*Closterovirus*）病毒中存在着 HSP90 的同源物。由分子伴侣如热激蛋白 HSP90、HSP70 和其他蛋白组成的蛋白复合体也参与沿着微管的信号转导及其他蛋白的定向移动（Hull，2002）。

3. 病毒与植物的系统性互作

（1）考虑系统性互作的注意问题 在考虑病毒复制与从初侵染细胞转移之间的互作和协同作用时，应注意以下 3 点。

①植物中存在着一种普遍性的防卫系统，它可识别外来核酸。这种系统受双链 RNA 的激活，因此 RNA 病毒的复制可能会激活这一途径。如上所述，已经证明一些病毒具有抑制或破坏这一系统的机制。这样，系统侵染和对单个细胞的侵染能否成功取决于这一防卫系统与抑制系统之间的平衡。因此在系统侵染中，人们应注意病毒与寄主细胞的互作。

②除了上述普遍性的防卫系统外，许多植物具有某些基因，其基因产物可与病毒互作，限制侵染。最明显的例子是，一些基因产物有控制病毒移出初侵染细胞（阈下侵染）的能力或者产生限制其扩展的反应（过敏性坏死）。

③阈下侵染和过敏性反应都是明显的反应，但是，在病毒与植物基因组之间也可能存在各种不太明显的或变化多端的互作。例如环境因素对寄主基因组的影响能够影响病毒侵染的最终结果。影响植物每一环节的代谢的因素又对植物侵染的空间和数量方面产生影响。如拟南芥中数个关键途径基因的转录均受到生物钟的调控。在病毒的系统侵染过程中，这种对寄主的影响很可能也影响对单个细胞的侵染，继而又影响到受病毒侵染的植物的表型。

（2）病毒与植物系统性互作的研究成果 上面阐述了发生在侵染过程中的病毒基因组内

部的互作以及病毒和植物基因组间的互作。不但在 RNA 病毒方面，而且在 DNA 病毒方面现在也有越来越多的研究结果。它们的互作和功能的协调包括以下 4 个方面（Hull，2002）。

①病毒基因组的保护。多年来，对病毒基因组功能的发挥主要是在核酸的基础上加以考虑的。现在认为，病毒核酸可能在细胞中的任何阶段都不会单独存在，因为在此状态下核酸很快会被降解。所以，它们与蛋白以及膜结合到一起以便在各种不同的复制阶段受到保护。

②如上所述，对于复制循环的每一阶段，病毒为了有效地顺序表达，在合适的地点、合适的时间，必须有适当量、适当构型的材料。因此协调复制循环的每一阶段很有必要。

③利用植物的一些功能可使病毒在侵染性基因组中缩减必须携带的基因的数目。然而在细胞中病毒必须在合适的时间、合适的位点将其占为己有。病毒的基因产物也必须与植物基因产物互作，并且相互具有亲和性。

④各种功能的严格协调控制着病毒复制的水平。病毒必须控制产生后代的数量，以使病毒被转移至其他寄主的机会最大化，同时减少对当前寄主的不可逆性破坏。

由此可见，植物病毒与寄主植物的分子互作研究领域已经取得了一些结果，但仍有不少问题有待于回答，如病毒侵染导致的各种症状产生的分子机制等。

第三节　病毒与介体昆虫的互作

病毒的介体昆虫传播是在环境条件影响下，病毒、介体和寄主植物之间特异性互作的一种现象。已知所有植物病毒的昆虫介体传播均为病毒粒体与介体相互识别、相互作用的结果，病毒蛋白尤其是位于粒体表面的结构蛋白在决定介体传毒上起着关键作用（谢联辉，2008）。

本节将阐述病毒和介体昆虫之间的几种相互作用。

一、病毒与蚜虫介体的互作

一些被病毒侵染的植物更适合昆虫介体的生长和繁殖。例如桃蚜（*Myzus persicae*）优先选择被甜菜黄化病毒（*Beet yellows virus*，BYV）侵染的甜菜植株，并且比在正常绿色植物上的繁殖更快，寿命更长。根据蚜虫获毒后保持传毒能力时间的长短可将病毒与传毒介体之间的相互作用分为持久性（persistent）传播和非持久性（non-persistent）传播。在非持久性病毒传播过程中相互作用分为两个阶段：病毒在特异性位点的保持和病毒的释放（Ng 和 Falk，2006）。所有非持久性传播的病毒都有一个结构简单的核酸基因组，被一种或多种衣壳蛋白包裹形成二十面体或杆状粒体，因而衣壳蛋白直接与传毒介体发生相互作用。已经确定了持毒阶段的两种互作方式，一种是病毒的衣壳和蚜虫的持毒位点直接相互作用；另一种涉及病毒编码的非结构蛋白的参与，该非结构蛋白称为辅助组分（helper component），是帮助蚜虫传播的辅助因子。

（一）病毒衣壳与蚜虫与介体的直接互作

1. 黄瓜花叶病毒的传播涉及衣壳和蚜虫介体中病毒结合位点的直接联系　大部分详细的证据来自对黄瓜花叶病毒（CMV）的研究。Gera 等（1979）发现蚜传能力强的黄瓜花叶病毒 HAT 株系和蚜传能力弱的 PAT 株系的基因组和衣壳蛋白之间形成了异源重组病毒粒

体，结果表明蚜虫传毒效率与衣壳蛋白的来源直接相关。Chen 和 Francki（1990）从对黄瓜花叶病毒属病毒的研究得到了相同的结果，表明用番茄不孕病毒（TAV）的衣壳蛋白包裹烟草花叶病毒（TMV）的 RNA 可以使病毒具有蚜传活性。M-CMV（一个 PAT 株系）衣壳蛋白中一个氨基酸的改变对桃蚜传毒的恢复是必需的。第 129 位和 162 位氨基酸对桃蚜传毒很重要，而第 25 位、168 位和 214 位氨基酸对于棉蚜传播 PAT 株系很重要（Perry 等，1998）。这些位于表面氨基酸残基对于病毒与介体的互作很重要，但不一定直接参与病毒与介体的互作。除了影响介体从寄主中获取病毒外，这些氨基酸对于衣壳蛋白的折叠以及病毒在介体内的稳定性可能也有重要作用。

2. 辅助组分的作用 现在已知辅助组分（helper component，HC）对马铃薯 Y 病毒属病毒的蚜虫传播是必需的。它们从病毒编码的多聚蛋白上被切割下来。除辅助传毒活性外，还具有一些其他的活性，如蛋白酶活性等，因而被命名为 HC-Pro。HC-Pro 的生物学活性形式可能是分子质量介于 100～160 ku 的二聚体。通过研究衣壳蛋白和辅助组分突变体对蚜虫传播各种马铃薯 Y 病毒属病毒的影响，建立了一些分子互作的模型。目前的假说为辅助组分在病毒衣壳和蚜虫口针之间形成一个桥梁（Raccah 等，2001）（图 6-1）。位于衣壳蛋白的 N 端附近的氨基酸三联体 DAG（天冬氨酸-丙氨酸-甘氨酸）对病毒的传播很重要。生化和免疫学分析表明，该 N 端区域位于病毒粒体的外表面。HC-Pro 的两个重要区域也已确定，一个是与衣壳蛋白互作相关的 PTK（脯氨酸-苏氨酸-赖氨酸）氨基酸序列区域；另一个是 KITC（赖氨酸-异亮氨酸-苏氨酸-半胱氨酸）区域，它参与病毒 HC-Pro 在蚜虫口针中的保持。

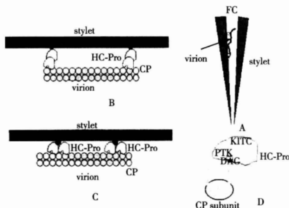


图 6-1 在传毒辅助因子（HC-Pro）、蚜虫口针（stylet）和马铃薯 Y 病毒属病毒的衣壳蛋白之间可能发生的互作模型

A. 病毒粒体（virion）的位置靠近食道前端 B. HC-Pro 两分子间相关联的可能模型得关注的是第一个 HC-Pro 分子与口针上的“接受器”相连，而第二个 HC-Pro 分子与衣壳蛋白亚基相连）
C. 另一个模型是：一个二聚体与口针上“受体”相连，两个 HC-Pro 分子均与衣壳蛋白亚基相连
D. HC-Pro 中的 PTK 模体与衣壳蛋白 N 末端的 DAG 模体间可能发生的结构上的结合 FC. 食道
KITC. 赖氨酸-异亮氨酸-苏氨酸-半胱氨酸 PTK. 脯氨酸-苏氨酸-赖氨酸
DAG. 天冬氨酸-丙氨酸-甘氨酸 HC-Pro. 传毒辅助组分 CP. 衣壳蛋白
（引自 Raccah 等，2001）

（二）半持久性传播的病毒与介体的互作

有些病毒的蚜传特点介于非持久性和持久性（循回型）之间，但这些病毒之间的传播特性也各不相同（Ng 和 Falk，2006）。花椰菜花叶病毒（CaMV）或花椰菜花叶病毒属的其他成员以半持久性方式被桃蚜传播时，需要辅助组分（或蚜传成分）的参与。CaMV 的辅助组分具有以下特点：①与马铃薯 Y 病毒属病毒一样，辅助组分必须在获毒过程中或之前被蚜虫获得；②其他花椰菜花叶病毒属的辅助组分可以互补 CaMV 辅助组分的缺失（Hull，2002）；③CaMV 的辅助组分系统涉及两种非衣壳蛋白：基因Ⅱ编码的产物 P2 和基因Ⅲ编码的产物 P3；④在受侵染细胞中，P2 在晶体状内含体中存在，而 P3 与病毒粒体相关联；P2 与连接两个结合区域的微管发生强烈的相互作用，这两个区域分别位于 N 端和 C 端。P2 蛋白的二级结构含有两个区域，N 端特点是 β 折叠结构，C 端特点是 β 螺旋结构，这两个区域可能被其他不规则结构隔开。P3 形成一个四聚物，与病毒 P4 蛋白组成的衣壳结合，P3 与 P2 的 C 端结合。P2 蛋白的 N 端与蚜虫前肠位点结合形成桥。P2 蛋白与微管结合活性的作用还不清楚，但是，P3 蛋白的微管结合区与蚜虫结合区重叠。和非持久性病毒一样，病毒从介体中释放的分子机制尚不清楚。

（三）持久性传播的病毒与介体的互作

持久性传播的病毒通常可由一种或几种蚜虫传播。黄化和卷叶症状通常是由持久性传播的病毒引起的。在蚜虫体内存在的病毒有的可以增殖（如增殖型），有的不能（如循回型）。对一个作为传播介体的蚜虫而言，无论它与病毒之间属于哪种关系，它都必须从侵染的植物上摄取病毒；病毒经过血淋巴（hemolymph）到达唾腺，随后被释放到健康植物中。因此这类病毒至少要经过两种屏障：中肠壁和唾腺壁。

1. 循回型病毒　属于循回型（持久性）的病毒主要有：黄症病毒科病毒（luteovirus）[例如大麦黄矮病毒（BYDV）和马铃薯卷叶病毒（PLRV）]、豌豆耳突花叶病毒（PEMV，为一种黄症病毒和一种幽影病毒的复合体）和矮缩病毒属病毒（nanovirus）。

（1）黄症病毒属病毒与介体的分子互作　由于提纯的黄症病毒属病毒经体外获毒后可以被蚜虫传播，因此可能没有除衣壳蛋白外其他蛋白的参与。衣壳由主要衣壳蛋白（CP）和由衣壳蛋白终止密码子通读产生的较大的次要衣壳蛋白组成。仅仅含有主要衣壳蛋白而不含通读蛋白的粒体不能被蚜虫传播；没有通读蛋白的粒体能够到达血腔，这表明它们穿过了肠壁的屏障。

数种蚜虫蛋白与提纯的黄症病毒属病毒可在体外发生互作（van den Heuvel 等，1999）。这两种蛋白（P31 和 P44）的抗血清可以特异性地与介体蚜虫的附属唾腺提取物发生反应。这表明这些蛋白可能参与黄症病毒属病毒对该位点的特异性识别。

（2）共生蛋白　与很多黄症病毒属病毒以及其他病毒发生相互作用的另一个蚜虫结合蛋白是 60 ku 的共生蛋白（symbionin），即来自内共生（endosymbiotic）细菌 *Buchneria* spp. 的 GroEL（van den Heuvel 等，1994）。这种蛋白很容易在蚜虫血淋巴中发现，它是与蛋白结构稳定性相关的分子伴侣家族中的一员。黄症病毒属病毒与共生蛋白之间的互作由次要衣壳蛋白的通读区决定。黄症病毒属病毒与共生蛋白之间的互作对病毒在血淋巴中的保持是必需的（van den Heuvel 等，1999）。

2. 增殖型病毒　与许多以蚜虫为介体的持久循回型病毒不同，大部分持久增殖型病毒（propagative virus）是由叶蝉和飞虱传播的。然而弹状病毒科（*Rhabdoviridae*）的几种病

毒包括苦苣菜黄脉病毒（SYVV）和莴苣坏死黄化病毒（LNYV）可以在介体莴苣超瘤蚜（*Hyperomyzus lactucae*）体内复制（Jackson 等，2005）。病毒粒体可能在蚜虫细胞内装配后释放到血淋巴，随后进入唾腺，通过唾液注射进植物体内。

二、病毒与叶蝉、飞虱介体的互作

由叶蝉以非持久性方式传播或纯粹以机械方式传播的病毒尚未发现。叶蝉传病毒通常仅由一个或少数几个近缘种传播。与在蚜虫介体内一样，持久性或半持久性传播的病毒有些在叶蝉体内复制（增殖型），而有些则不复制（循回型）。

（一）循回型病毒

双生病毒科中有两个属，玉米线条病毒属（*Mastrevirus*）病毒和曲顶病毒属（*Curtovirus*）病毒，是由叶蝉以持久性循回型方式传播。由叶蝉传播的双生病毒每个都有其基本的传播介体种。叶蝉传播的病毒，主要致病性决定因子是病毒的衣壳蛋白。

（二）增殖型传播

植物病毒有 4 个科属中的成员能够在叶蝉、飞虱介体中复制。值得注意的是，弹状病毒科（*Rhabdoviridae*）和呼肠孤病毒科（*Reoviridae*）中有动物病毒和植物病毒，其中植物病毒成员被认为是侵染植物的虫传（节肢介体）病毒（arbovirus）或植物虫传（节肢介体）病毒（phytoarbovirus）（Whitcombe 和 Davies，1970）。

1. 呼肠孤病毒科 证明植物病毒在动物介体内复制的经典试验是利用植物呼肠孤病毒科（*Reoviridae*）病毒及其介体叶蝉完成的。植物呼肠孤病毒属（*Phytoreovirus*）病毒传播过程中也涉及病毒与介体的互作（Omura 等，1998）。用氯仿（CCl_4）处理水稻矮缩病毒（RDV）去除病毒粒体外层的次要衣壳蛋白 P2 可导致病毒侵染单层细胞和黑尾叶蝉（*Nephotettix cincticeps*）介体通过体外饲喂获毒的能力丧失。P2 在病毒粒体与介体细胞的相互作用中起附着作用，缺少 P2 时不影响复制的起始。当缺少 P2 的病毒粒体被注射进叶蝉体内时，叶蝉受到感染并能够传播病毒。这表明 P2 起着病毒与昆虫介体的肠道互作的作用。如果采用注射的方法，病毒能够在介体中受感染的细胞内自我复制产生含有 P2 的全能病毒粒体。延长 RDV 和伤瘤病毒（WTV）介体无性繁殖时间导致介体传毒能力的丧失。丧失传播能力的 RDV 粒体丢掉了 P2，WTV 丢掉了 P2 和 P5。也有证据表明 RDV 的主要衣壳蛋白 P8 参与病毒与介体的互作，当用 P8 的抗血清处理时，病毒的传播受到阻碍。RDV 在进入介体细胞时涉及网格蛋白（clathrin）介导的胞吞作用，这与侵染昆虫的杆状病毒（baculovirus）以及感染哺乳动物的病毒如人类免疫缺陷病毒（HIV）进入细胞的机制相同（Wei 等，2007）。

2. 弹状病毒科 弹状病毒科（*Rhabdoviridae*）中植物弹状病毒的 15 种病毒是以飞虱或叶蝉为介体，但这两类昆虫不能同时作为一种病毒的介体（Jackson 等，2005）。

这类病毒介体的特异性非常高，甚至同种病毒的不同株系也具有特异性。暴露于病毒粒体表面的 G 蛋白（糖基化蛋白）与介体传播的特异性有关（Jackson 等，2005）。在侵染脊椎动物的弹状病毒中 G 蛋白起着识别和附着寄主细胞识别位点的作用，对 SYDV 的 G 蛋白研究证明了这一点，G 蛋白的特异抗体阻碍了 SYDV 对介体单层细胞的侵染。

三、病毒与粉虱介体的互作

下述 3 个病毒属的病毒是由粉虱传播的：双生病毒科（*Geminiviridae*）的菜豆金色花

叶病毒属（*Begomovirus*）病毒、长线病毒科（*Closteroviridae*）的毛状病毒属（*Crinivirus*）病毒和长线病毒属（*Closterovirus*）的一些病毒。菜豆金色花叶病毒属病毒是由烟粉虱（*Bemisia tabaci*）专化性传播的，而长线病毒属病毒和毛形病毒属病毒由温室粉虱传播。

研究最多的介体是烟粉虱，它对于几种主要病害的流行非常重要。仅仅一龄期的幼虫可以移动，但移动得不远，成虫能够飞，一年可繁殖多代。烟粉虱的蛹期取食韧皮部，B型烟粉虱是更常见的介体。

大多数二分体的菜豆金色花叶病毒属（*Begomovirus*）病毒以持久性循回型方式传播，在粉虱肠道的上皮细胞（epithelial cell）和唾腺内都观察到病毒粒体，因此被认为该属病毒在介体内的循回路线与黄症病毒属（*Luteovirus*）病毒相似（Cohen 和 Antignus，1994；Hunter 等，1998）。与蚜传循回型病毒互作的 GroEL 一样，共生蛋白（symbionin）的存在表明番茄黄曲叶病毒（TYLCV）在粉虱内的循回型传播（Morin 等，1999）。

与黄症病毒属（*Luteovirus*）病毒的持久性传播一样，菜豆金色花叶病毒属病毒进出唾腺至少要越过肠壁和细胞膜两重屏障，可能采取由受体介导的策略。非洲木薯花叶病毒（ACMV）可以侵染两种非介体昆虫，粉虱（*Trialeurodes vaporariorum*）和桃蚜（*Myzus persicae*）（Liu 等，1997），这表明非洲木薯花叶病毒（ACMV）能够穿过肠壁，但不能进入唾腺。因为没有检测到脱壳的病毒核酸，所以认为病毒衣壳蛋白对于获毒过程是必需的。通过构建粉虱可传的 ACMV - Nog 分离株的基因组和粉虱不可传的 ACMV - K 分离株基因组的嵌合体，Liu 等（1998）证明了影响传播能力丧失的是 ACMV - K 分离株的衣壳蛋白和 DNA - B C1 基因。BC1 基因被认为是介导病毒的细胞间扩散，因此而影响病毒在寄主组织内的分布。番茄黄曲叶病毒（TYLCV）的粉虱可传和不可传分离株的衣壳蛋白序列的比较和突变试验表明，衣壳蛋白中第 129 位至第 134 位氨基酸之间的区域是病毒粒体的正确装配所必需的（Norris 等，1998）。与此相反，非洲木薯花叶病毒（ACMV）和 SLCV 并不越过非传播介体烟粉虱的肠壁这一屏障。

四、病毒与蓟马介体的互作

4 个病毒科或属的病毒由蓟马传播，携带花粉的蓟马在取食过程中通过机械损伤进行接种。番茄斑萎病毒属（*Tospovirus*）病毒是以持久性增殖型方式传播的。

对苜蓿蓟马的若虫和成虫体内番茄斑萎病毒（TSWV）的核衣壳和非结构蛋白的积累研究发现，两种蛋白的含量在介体内都有增加，病毒蛋白和病毒粒体积累在唾腺和其他组织内。通过对番茄斑萎病毒的获毒时间和潜育期的观察表明，番茄斑萎病毒在介体内进行了复制。

与其他持久性传播的病毒一样，番茄斑萎病毒属病毒进入介体要利用受体介导的机制越过几重屏障。番茄斑萎病毒被突起状包膜包裹，包膜由病毒编码的伸出膜外的两种糖蛋白 G1 和 G2 组成。用受野生型和包膜缺失病毒侵染的植株分别饲喂苜蓿蓟马，结果表明，蓟马只有获得完整的病毒粒体后才能传播（Nagata，1999）。同样，包膜缺失的病毒衍生物不能侵染苜蓿蓟马细胞，具有包膜的野生型病毒在去除包膜后也不能侵染。以上结果表明，病毒的糖蛋白含有可与位于中肠的受体结合的位点，已经发现苜蓿蓟马的两种蛋白与番茄斑萎病毒的糖蛋白结合。在苜蓿蓟马（*Frankliniella occidentalis*）和烟蓟马（*Thrips tabaci*）内发现与番茄斑萎病毒结合的 94 ku 蛋白。该蛋白与番茄斑萎病毒的 G2 糖蛋白结合，分布

在蓟马的整个躯体（Kikkert 等，1998）。蓟马的这两种蛋白的结合特性可能表明它们与受体位点有关，但位点的具体细节尚未得以鉴别。现已明确番茄斑萎病毒由蓟马传播的遗传决定子位于该病毒编码两种膜糖蛋白的 M RNA 节段上（Sin 等，2005）。

第四节 抗病信号转导

一、致病性与抗病性

植物病毒的致病性（侵染性）与寄主植物的抗病性是一个矛盾的两个方面（谢联辉和林奇英，2004）。病毒进入一个未受侵染的植物细胞后是否发生病害主要取决于病毒的致病性与植物抗病性（病毒和植物基因组间的互作），此外还受到诸如环境条件、植物生长阶段、病毒侵入的位点以及其他病原物等因素的影响。

（一）致病性与抗病性的类型

1. 致病性 病毒侵染寄主植物并引起病害的能力称为致病性（pathogenicity）。病毒对其寄主植物的致病性主要体现在下列几个方面：①利用寄主植物细胞合成核酸与蛋白的组分；②与寄主竞争细胞中合成蛋白的核糖体甚至合成核酸的聚合酶；③病毒编码的 RNA 沉默抑制子不仅能抑制寄主的转录后基因沉默作用（post-transcriptional gene silencing，PTGS），也可抑制寄主植物正常发育必需的微小 RNA（microRNA）途径，导致生长发育的异常，从而诱发各种症状（Kasschau 等，2003；Baulcombe，2004；Lindbo 和 Dougherty，2005；Li 和 Ding，2006）（参见本章第二节）。

2. 抗病性

（1）抗病性的概念 寄主植物抑制或延缓病毒侵染的能力称为抗病性（disease resistance）。根据抗病能力的强弱，抗病性可分为免疫（非寄主）、抗病、系统获得抗性（systemic acquired resistance，SAR）和耐病等类型。如果一种植物表现为免疫，它就被认为是该病毒的非寄主（non - host），因而该病毒不能在完整植株的任何细胞或分离的原生质体中复制。

（2）抗病性的类型 植物有两种类型的抗性：阈下侵染（subliminal infection）和获得性抗性（acquired resistance）。阈下侵染指病毒增殖局限于最初侵染的细胞中，因为病毒编码的、用于病毒细胞间移动的蛋白在特定寄主中是非功能性的。寄主若将病毒的侵染限制于最初侵染的细胞周围的一个区带中，通常造成局部坏死斑；这些坏死斑周围未受侵染的组织对侵染变得有抗性，这称为获得性抗性。

（3）抗性反应的形式 寄主植物至少有两种形式的抗性反应：专化性抗性反应和普通抗性反应。专化性抗性反应受到一个或多个寄主基因的控制，其产物与病毒的某些决定因子发生互作并限制病毒从初始的侵染点传播出去。这种限制通常是通过植物的过敏性反应（hypersensitive response，HR）而实现的。普通抗性是植物积累起来的针对外源核酸的抗性，就病毒而言，它通常是借助于转录后基因沉默（PTGS）而发挥作用。这种特异性反应所导致的抑制作用很有可能并不总是通过过敏性反应（HR）而实现，有时可能是通过产生一种可见症状的机制。

（二）致病性与抗病性的基础

在某特定植物中不引起系统性病害的病毒对该种植物而言为非致病性的。如果一种病毒

或病毒株系引起一个植物种或品种的系统性病害，它就是致病性的。将一个抗性基因导入这样一个感病的种或品种中，可能会使相应的病毒变得无致病性。然而病毒可能会发生突变，从而克服寄主的抗性并变成一个致病株系。因此寄主和病毒的分子互作决定了接种的结果。从无毒株系变成有致病力的病毒株系可能只涉及病毒蛋白中单个氨基酸的变化。

在感病的植物种或品种中，病毒可进行复制并系统性移动，病害随之发生。如果该植物是耐病的，则对植物没有明显的影响，从而引起潜伏侵染。对感病的植株而言，侵染的结果是由寄主和病毒二者的基因所决定的。例如 TMV 衣壳蛋白基因中一个碱基的变化就可能足以改变其所导致病害的性质。

如果病毒不是被极端的抗性或一个局部的过敏性反应所遏制，或它克服了过敏性反应（HR），侵染的结果就取决于病毒克服寄主的普通抗性反应的致病力。目前已经发现一些病毒编码可抑制寄主转录后基因沉默（PTGS）的基因产物。如前所述，许多环境因素可影响侵染和发病的进程。当植物受到两种不相关病毒或一种病毒和一种细胞病原的复合侵染时，复杂的互作就可能发生。像这样的因素会影响植物或病毒的基因组、或两者的表达，因此侵染的最终结果取决于特定的环境条件。

二、诱导抗性和信号转导

植物对病毒的抗性主要分为两类，即内在抗性与诱导抗性。前者主要由抗病基因决定，将在第三部分介绍，下面讨论诱导抗性。

（一）局部获得性抗性

利用带有 *N* 基因的烟草品种已经开展了许多研究。前人的研究表明，烟草花叶病毒（TMV）侵染烟草品种 Samsun NN 产生的局部坏死斑周围 1～2 mm 区域对烟草花叶病毒表现高度抗性，在接种后 6 d 抗性区域面积扩大，抗性增强。植株在 20～24℃条件下生长的植株表现抗性最强，在 30℃条件下生长的植株未表现抗性。由此看来，没有过敏性反应就不会产生局部获得抗性（Costet 等，1999）。

（二）系统获得抗性与信号转导

对系统获得抗性（SAR）的认识，最初主要来自对烟草花叶病毒侵染烟草（品种 Samsun NN）和烟草坏死病毒（TNV）侵染菜豆（品种 Pinto）的研究工作。在利用烟草进行的试验中，用烟草花叶病毒首先接种下部叶片，数天后再次用烟草花叶病毒挑战接种相同或上部叶片。通过枯斑直径的缩小的程度测定获得抗性（对某些病毒而言，枯斑数目减少）。在菜豆试验中，当接种一片初生叶数天后，再对新生的初生叶进行挑战接种，枯斑大小是对照叶片的 1/5～1/3，但与烟草花叶病毒侵染烟草的情况相比，枯斑数目未减少。这种获得抗性在接种后 2～3 d 即可检测到，7 d 达到最高，能够持续 20 d 左右，已具有获得抗性的叶片在挑战接种前是无病毒的。目前尚未发现完全的抗性；在 30℃条件下生长的植株不产生诱导抗性，机械和化学损伤不能诱导获得抗性，由不能产生局部坏死斑的病毒侵染时也不能诱导获得抗性。另外许多非专化性病原物侵染叶片时能够诱导出获得抗性，在这类试验中许多条件都会影响枯斑的大小，因此很难精确地研究诱导性获得抗性（Matthews，1991）。

由 TMV 诱导的抗性对 TMV 是非特异性的，对 TNV 及其他病毒也具有抗性。在由其他各种寄主-病毒互作产生的过敏性反应中，也发现类似的由局部坏死斑诱导产生的非特异性获得抗性。但是病毒特异性因子可能调控抗性范围。影响枯斑数目的因素更多，产生较

晚。枯斑数目的减少可能仅意味着在抗性较高的叶片中枯斑没有扩大到可以计数的程度。

1. 病程相关蛋白 烟草叶片在 TMV 侵染后产生过敏性反应过程中，叶片中可溶性蛋白的组成会发生变化。诱导产生的蛋白被 Antoniw 等（1980）定名为病程相关蛋白（pathogenesis-related protein），简称 PR 蛋白；此后 PR 蛋白得到广泛的研究，蛋白的活性也得以鉴定。PR 蛋白有 14 组（PR 1 至 PR 14），分为两类：酸性 PR 蛋白和碱性 PR 蛋白。PR 蛋白在各类微生物（病毒、类病毒、细菌和真菌）侵染或用化学激发因子（植物激素）如水杨酸（salicylic acid，SA）和乙酰水杨酸处理植物后诱导产生，在许多植物中已经得到鉴定。PR 蛋白在限制病毒扩散和获得抗性方面所起的作用尚未确定。然而当在含有 *NN* 基因的转基因烟草中大量表达时，单一的 PR 蛋白对 TMV 接种产生的坏死反应并没有影响（Matthews，1991）。

2. 水杨酸对病毒的影响 施用水杨酸可抑制 TMV 和马铃薯 X 病毒（PVX）在接种的组织中的复制（Chivasa 等，1997；Naylor 等，1998），它不仅降低病毒的积累水平，而且还可以改变病毒基因组 RNA 与 mRNA 积累的比例。水杨酸还影响苜蓿花叶病毒（AMV）在豇豆原生质体中的复制，但对 AMV 在烟草叶片中的复制没有影响（Murphy 等，1999）。

水杨酸处理似乎对黄瓜花叶病毒（CMV）的复制没有影响，但对系统性症状的发展有明显的延迟作用。这一结果表明，该处理可能会影响病毒进入维管束（Naylor 等，1998）。水杨酸处理还影响 AMV 的长距离移动（Murphy 等，1999）。因此至少就 AMV 而言，用水杨酸处理不同的寄主似乎有不同的效果。

3. 系统获得抗性的信号转导途径 PR 蛋白的鉴定为人们提出了一个谜，PR 蛋白受病毒侵染的诱导并与系统获得抗性有关，但从其已知的活性来看不能抑制病毒，而具有抗真菌和细菌的作用。但是，TMV 侵染 *N* 基因烟草诱导的过敏性反应与真菌和细菌侵染引起的过敏性反应有很多共同特征（Murphy 等，1999）。过敏性反应由持续的活性氧（ROS）暴发所介导，继而发生水杨酸最初在局部、随后系统性的积累。由于水杨酸的产生能够诱导代谢性产热，因此水杨酸的局部积累可以在早期通过热成像加以检测（Chaerle 等，1999）。水杨酸对病毒向坏死斑附近的定位和系统获得抗性的产生是必需的。

由水杨酸诱导的针对 TMV 和 PVX 的复制和 CMV 在烟草中移动的抗性可以受到水杨羟肟酸（salicylhydroxamic acid，SHAM）的抑制（Chivasa 等，1997；Naylor 等，1998）。然而，SHAM 不抑制水杨酸诱导的 PR 蛋白的合成（Chivasa 等，1997；Chivasa 和 Carr，1998），这表明水杨酸诱导的抗性途径有两个分支（Murphy 等，1999）。一个分支导致 PR 蛋白的合成从而产生对真菌和细菌的抗性，另一个分支诱导对病毒复制和移动的抗性。

SHAM 是植物线粒体内电子传递途径中的交替氧化酶（alternative oxidase，AOX）的一种选择性竞争抑制剂（Murphy 等，1999）。由水杨酸以及潜在由 AOX 诱导的 SHAM 敏感性途径，对于烟草中 *N* 基因诱导的对 TMV 抗性的早期阶段起关键作用。但是这并不能解释所有的观察结果，况且其他抗病毒机制在过敏性反应中也肯定起着某种作用。

参与抵御病原物的防卫反应的信号转导途径中的其他化学品还包括一氧化氮、MAP（促分裂原活化蛋白）激酶、茉莉酸和乙烯等（Klessig 等，2000）。然而已经逐渐认识到，尽管防卫反应有许多共同特征，但不会仅有一条反应途径。例如过敏性反应的形成、TMV 的 *N* 基因和 TCV 的 *HRT* 基因的抗性依赖于水杨酸的存在，但不受乙烯或茉莉酸的诱导，也不受 NRP1 突变的影响（Murphy 等，1999；Kachroo 等，2000），然而就针对其他病原

物的抗性而言，它们都是必需的。

如上所述，人们对于无毒基因与 *R* 基因发生互作后的信号转导途径的理解还不够详尽。参与系统获得抗性的远距离扩散可能需要某种或某些物质的位移。已有证据表明，系统获得抗性涉及一种诱导抗性物质的运输。例如当烟草上部叶片的中脉被切断后，在该叶片上距断口较远的部分抗性不会扩展。同样地，用沸水将接种叶的部分叶柄杀死后，使叶片保持挺立状态可阻止抗性在其他叶片上发展。另有试验表明，在大型的烟草植株中，诱导抗性物质向茎干上下同样顺畅地移动。

与未受侵染但具有抗性的叶片中抗性的实际机制一样，可迁移物质的本质也是未知的。迁移的物质可能包括水杨酸、乙烯、茉莉酸、一氧化氮，甚至包括一些小肽如系统素（systemin，为一种十八肽）（Howe 和 Ryan，1999）。该抗性机制与坏死斑周围组织区域中的抗性机制可能相同，也可能不同。系统获得抗性可能受非坏死、局部化的病毒侵染的诱导。若挑战接种的病毒能够系统性移动，则系统获得抗性就不会有效。因此人们还必须考虑内在的寄主反应。

4. 伤口愈合反应　伤口以及包括病毒在内的各种病原物侵染造成的坏死，通常在植物体内导致一系列的伤口愈合反应。这些反应需有许多寄主编码的蛋白的非特异性诱导的参与，最复杂的反应是受伤的周皮和细胞壁的变化，包括木质化、木栓化和胼胝体的沉淀。病毒诱导的坏死可能导致伤口愈合反应。周皮能够在 TMV 的 VM 株系侵染菜豆后产生很小坏死斑的幼嫩叶片上形成，但在老叶片或 U1 株系侵染后产生大的坏死斑的叶片上则不能形成。局部坏死枯斑周围细胞中胼胝体的沉淀将导致细胞壁的增厚，可能会堵塞胞间连丝。对 TMV 侵染的菜豆 Pinto 的研究发现，胼胝质在活细胞中的沉淀量超过了可检测到的病毒界限，但仍然局限于荧光代谢物积累区。其他研究表明，细胞壁的修饰可能不是限制病毒移动的因素。对伤害的反应可能存在数条系统信号途径（Rhodes 等，1999），但研究表明系统获得抗性与对伤害的反应途径可能并非是完全独立的（Maleck 和 Dietrich，1999）。

5. 抗病毒因子　带有 *N* 基因烟草品种的坏死反应与一种具有抗病毒特性的蛋白相关，这种蛋白称为病毒复制抑制剂（IVR）。从烟草 Samsun NN 原生质体内释放到介质中的 IVR，不仅抑制了 TMV 在局部枯斑烟草品种原生质体中的复制，也抑制了 TMV 在系统侵染烟草品种原生质体中的复制。从含 *N* 基因的烟草属（*Nicotiana*）植物培养物中纯化和鉴定了一些抗病毒因子（AVF），AVF 和人类干扰素间的区别已经清楚（Edelbaum 等，1990）。然而，涉及寄主抗性以及上述 AVF 和 IVR 之间关系的研究还有待进一步加强。

6. 病毒越过各种障碍的扩散能力　病毒具有越过各种组织障碍到达接种叶片筛分子、扩散到维管束系统、退出光合产物库的能力。模式植物拟南芥（*Arabidopsis thaliana*）的 *RTM*1 基因表现出一种不同于基因对基因模式的抗性（Chisholm 等，2000）。*RTM*1 基因是限制烟草蚀纹病毒（TEV）长距离转移避免引起过敏性反应或系统获得抗性所必需的，基因产物与波罗蜜中的一种植物凝集素波罗蜜凝集素（jacalin）的 α 链相似，它属于与抵御昆虫和真菌相关的蛋白家族的成员。

7. 寄主系统性反应　病毒诱导的系统症状变化很大，最为普遍且典型的症状是花叶。花叶症状是由显示不同程度的退绿区和保持绿色的被称为绿岛区组成，由深绿、浅绿及退绿斑形成的花叶从较大的花叶［如烟草花叶病毒（TMV）、芜菁黄花叶病毒（TYMV）和苘麻黄花叶病毒（AbMV）］到小的致密的花叶症状之间变化［如豇豆中的豇豆花叶病毒

(CPMV)，烟草中的苜蓿花叶病毒（AMV)]。在单子叶植物中花叶的面积通常被叶片的叶脉所限而形成线条或条点。研究花叶症状有两种方法，一种是对病毒基因组的突变研究；另一种是对侵染叶片进行电子显微镜检测。TMV 和 TYMV 是基因组研究最多的病毒，其他病毒基因组的信息也积累得越来越多。

8. 花叶症状的形成 病毒被系统性地运输到库叶中，花叶仅在库叶上发展并在病毒系统侵入时或侵入后症状最明显。参与花叶症状形成的复杂因子主要有病毒的系统移动和局部移动、病毒侵入分生组织的能力、病毒株系及其突变倾向，最重要的一点可能是病毒侵入与寄主防御反应之间的冲突。不同的病毒和寄主组合，在花叶症状发展过程中症状形成因子和其他因素间的平衡度可能存在差异。

9. 症状严重度 不同的病毒分离物或株系在特定花叶症状形成因子组合中产生的花叶症状严重度有所不同。在有些情况下，病毒的基因不同产生的症状严重度也不同。例如两个几乎不产生症状的 TMV 突变体和亲本病毒株系的核苷酸序列比对显示，在参与抑制症状产生的 126 ku 蛋白和 183 ku 蛋白的第 348 位氨基酸由半胱氨酸变成酪氨酸。在某些情况下，另一位点的自然突变也会影响症状表型。系统症状的严重度与病毒的积累量没有相关性。越来越多的研究利用转基因植物表达病毒基因来探讨症状的表达。但是转基因表达并不一定能鉴定出真正的症状决定因子。

10. 系统性坏死

(1) 特异性坏死反应 在某些情况下，由病毒侵染诱发的坏死不是被限制到局部斑里，而是发生扩散。这通常是指延伸到叶脉、正在扩展的局部枯斑，而且造成系统性细胞坏死。系统性坏死的症状取决于寄主基因型、病毒株系和环境条件。含有 *N* 基因的一些烟草属植物即使保持在 17～20℃，在 TMV 侵染之后也可能发生系统性坏死反应。一个氨基酸的替换可能使 TMV 的衣壳蛋白从含有 *N'* 基因的烟草过敏性反应的强激发子变为弱激发子从而造成坏死的系统性扩散。番茄品种 GCR 267 的 $Tm-2^2$ 基因是纯合的，在受到 ToMV - 2^2 侵染后 2～3 周形成系统性坏死。受到 ToMV - 30.2^2［野生型番茄花叶病毒（ToMV）的 30 ku蛋白基因已经被 $Tm-2^2$ 的相应基因取代］侵染后，导致的症状起初很弱，但后来发展成系统性坏死。克利夫兰烟（*Nicotiana clevelandii*）受到花椰菜花叶病毒（CaMV）株系 D4 与 W260 的侵染后会导致 CaMV 基因Ⅵ激发的系统性细胞死亡，系统性死亡表型的诱导是基于 *ccd*1 与 CaMV 基因Ⅵ之间的互作（Király 等，1999）。

(2) 非特异性坏死 一些其他类型的坏死反应缺少专化性而且能在不同属的寄主植物中发生，显然不是以基因对基因的方式发生。TMV 衣壳蛋白的一些缺失突变体可引起明显的非特异性坏死。将葡萄铬黄花叶病毒（GCMV）的 RNA 2 的 5′非编码区克隆进一个马铃薯 X 病毒（PVX）载体，可在本生烟（*Nicotiana benthamiana*）、克利夫兰烟与普通烟上诱导系统性坏死反应。GCMV 本身不侵染克利夫兰烟，而在侵染另外两种烟草时无症或者产生非常轻的症状。此外 TMV 和 PVX 混合侵染番茄时能引起系统性坏死。

11. 程序性细胞死亡 多细胞生物体具有某些机制以除去发育上错位或不必要的细胞或牺牲部分细胞以避免病原的扩散。该现象被称为程序性细胞死亡（programmed cell death, PCD）或凋亡（apoptosis）。实际上，凋亡是程序性细胞死的一种特例，有一系列明确的生理学和形态学特征。虽然有关程序性细胞死方面的许多工作已经在动物系统中完成，但是人们对植物中这一过程的兴趣逐渐增加。针对植物病原的过敏性反应与程序性细胞死有多种共

同的特征。已知一种动物病毒能够抑制程序性细胞死，植物病毒是否有类似性质尚待明确。

三、抗性遗传

Flor（1971）在研究抗性遗传时提出了基因对基因假说，即抗性的产生需要一对（一个在寄主中，另一个在病原中）互补的显性基因。寄主的抗病基因（resistance gene，*R*）或病原物的无毒（无致病力）基因（avirulence gene，*Avr*）的缺失或改变会导致病害（即亲和性反应）的发生。近年来人们对抗病基因（*R*）和无毒基因（*Avr*）之间互作的理解逐渐加深。一般情况下，这种互作将导致局部和系统信号级联（signal cascade）。局部信号级联激发的寄主反应将病原控制在初侵染位点，而系统级联则启动植物其他部位的防卫系统。

（一）抗病毒基因

有许多植物抗病毒基因已被鉴定、克隆及测序（Kang 等，2005）。许多抗病基因产物含有富亮氨酸重复区（LRR）和核苷酸结合位点（NBS）。其他共同特征包括丝氨酸/苏氨酸激酶（KIN）、亮氨酸拉链（LZ）或昆虫（Toll）和哺乳动物免疫反应（白细胞介素 1 受体，IR）基因产物（TIR）结构。许多抗病基因产物具有明显的结构相似性，基于基因产物的结构可将显性抗病基因主要分为 5 类：①LZ-NBS-LRR，②TIR-NBS-LRR，③LRR-跨膜域，④跨膜域-KIN，⑤LRR-跨膜域-KIN。一些植物的 *R* 基因可能编码某些受体，以便与病原 *Avr* 基因产生的激发子（elicitor）直接或间接地互作。LRR 很可能是病原物识别域。抗病基因与无毒基因的识别作用会激发信号转导的级联反应，其确切机制尚不清楚，可能涉及水杨酸、茉莉酸和乙烯。在已经完成核苷酸序列测定的显性抗病毒基因中，多数属于LZ-NBS-LRR 和 TIR-NBS-LRR 类型，少数属于其他类型（表 6-2），但没有带跨膜域的类型，这与病毒作为被动传播式细胞内寄生物的特性是相关的。有趣的是，已完成核苷酸序列测定的隐性抗病毒基因大多数编码真核细胞翻译起始因子（eIF）或其同种型［eIF（iso）］，如 eIF4E 与 eIF4G 等（表 6-2）。

表 6-2　参与互作的一些病毒（无毒决定子）基因产物与相应的寄主抗性（*R*）基因产物

病　毒	病毒基因产物	寄主	*R* 基因	推测的 *R* 基因产物结构域	抗性机制
烟草花叶病毒（TMV）	复制酶（解旋酶域）	烟草	*N*	TIR-NBS-LRR	细胞间移动（HR）
番茄花叶病毒（ToMV）	30 ku 移动蛋白	野生番茄	*Tm*-2^2	CC-NBS-LRR	细胞间移动（HR）
黄瓜花叶病毒（CMV）	衣壳蛋白	拟南芥	*RCY*1	CC-NBS-LRR	细胞间移动（HR）
马铃薯 X 病毒（PVX）	衣壳蛋白	马铃薯	*Rx*1、*Rx*2	CC-NBS-LRR	复制、HR
豌豆种传花叶病毒（PSbMV）	VPg	豌豆	*sbm*-1	eIF4E	复制
烟草蚀纹病毒（TEV）	VPg	辣椒	*Pvr*1、*pvr*1^2	eIF4E	复制
	VPg	辣椒	*Pvr*1^1	eIF4E	细胞间移动
莴苣花叶病毒（LMV）	基因组 3′部分	莴苣	*mol*^{1}、*mol*^{2}	eIF4E	复制、移动
大麦黄花叶病毒（BaYMV）	VPg	大麦	*rym*4	eIF4E	复制、移动
甜瓜坏死斑点病毒（MNSV）	基因组 3′非翻译区	甜瓜	*nsv*	eIF4E	复制

（续）

病 毒	病毒基因产物	寄主	*R* 基因	推测的 *R* 基因产物结构域	抗性机制
芜菁皱缩病毒（TCV）	衣壳蛋白	拟南芥	*HRT*	LZ-NBS-LRR	HR
水稻黄斑驳病毒（RYMV）	VPg	水稻	*Rymv1*	eIF（iso）4G	细胞间移动
番茄斑萎病毒（TSWV）	M RNA	野生番茄	*Sw-5*	CC-NBS-LRR	HR

注：表中所引野生番茄的拉丁学名为 *Lycopersicon hirsutum*；本表的数据主要引自 Kang 等（2005）、Stein 等（2005）、Nieto 等（2006）、Albar 等（2006）。

在考虑病害的诱发时，有必要对病毒基因在病毒侵染周期中的功能以及这些基因对寄主的效应之间加以区别。在正常情况下，一个病毒基因组的所有基因产物对于病毒完成侵染循环至少具有一种功能。迄今尚无证据表明存在着只在诱发病害方面有作用的病毒基因。如果考虑多种寄主和环境条件，一个特定的病毒能引起的症状类型远多于其基因产物种类，即比一起作用的两个甚至更多的基因产物的组合还要多。因此一个特定的病毒基因可能在产生病害的类型上有多种效应，这取决于所涉及的寄主植物、环境条件以及与其他病毒基因的可能互作。许多病毒侵染的植物并不表现出可见的宏观病害症状。然而除了潜隐病毒之外，大多数病毒产生可观察到的、而且在其至少一种寄主中时常存在的特征性细胞学效应。因此病毒诱发的大多数宏观病害可能是不重要的，然而一些细胞学效应可能代表了病毒复制与移动的基本需求。宏观病害症状本质上应该是病毒对其细胞环境的效应，而不是病毒表型的一部分。在建立完全系统性病害的过程中，病毒必须克服各种不同的障碍。下面将讨论从起始侵染到病毒性病害的完全系统性表现的过程，以证明在病毒的侵入和寄主的抗性之间存在的互作。

（二）病毒在初侵染细胞中复制的能力

迄今涉及非寄主中控制或抑制病毒复制因素的研究很少。这是因为这些试验必须在单细胞水平进行，并且自然首先要为病毒的寄主建立原生质体系统。因此尚不清楚完整植株表现为明显的非寄主植物在单细胞水平也不能支持病毒复制的植物所占的比例。在最初受到侵染的细胞中，病毒复制最早的事件之一是病毒粒体的脱壳。各种证据显示这一过程可能不涉及寄主专化性。然而目前尚不能确定非寄主植物是否可以支持病毒的复制，并且不清楚人们所观察到的现象是否因为病毒不能移动到毗邻细胞而导致的阈下侵染。就 RNA 病毒而言，有证据表明寄主的蛋白或寄主因子参与了病毒的复制。同样地，双生病毒的复制必须利用其寄主的 DNA 聚合酶系统。因此很有可能在病毒增殖这一步骤，植物和病毒间的不亲和性可避免病毒的复制。原生质体对各种形式侵染的抗性表明，某些抗性基因在单细胞水平起作用，这类抗性称为极端抗性（Hull，2002）。

1. 番茄花叶病毒和番茄的 *Tm*-1 基因 番茄花叶病毒（ToMV）在番茄植株中的增殖会因 *Tm*-1 基因的存在而受到抑制，纯合子（*Tm*-1/*Tm*-1）的抑制比杂合子（*Tm*-1/+）的抑制更有效。在存在放线菌素 D 时，*Tm*-1 抗性亦可在原生质体中表达，因此，*Tm*-1 介导的抗性应为极端抗性。番茄花叶病毒的无毒株系与强毒株系的序列比较揭示了两个碱基的替换造成复制酶组分 126 ku 蛋白与 180 ku 蛋白中两个氨基酸的改变。侵染性转录物的诱变表明两个相伴随的碱基置换及其可能导致的氨基酸变化参与了番茄 *Tm*-1 基因对该 *Avr* 基因的识别。

2. 马铃薯X病毒和马铃薯的Rx基因 分别位于马铃薯第12号和第5号染色体上的*Rx*1与*Rx*2基因控制着对马铃薯X病毒（PVX）的极端抗性。*Rx*抗性抑制PVX在原生质体中的积累。在烟草花叶病毒（TMV）和黄瓜花叶病毒（CMV）联合侵染的原生质体中，这两种病毒的增殖水平也受到抑制。抗性以株系专化性方式受到病毒衣壳蛋白的激发，而且通过PVX序列的比较和诱变实验表明，衣壳蛋白的第121位氨基酸可能是打破抗性的主要决定子。在接种病毒之前抗性已经表现，因此这种极端抗性与过敏性反应（HR）不相关。*Rx*1基因在分别被转化进本生烟（*Nicotiana benthamiana*）和普通烟（*Nicotiana tabacum*）之后发挥了作用。该基因可编码一个107.5 ku蛋白，其一级结构与LZ-NBS-LRR族的*R*基因产物类似。因此*Rx*与诱发过敏性反应的*R*基因类似，但是表型分析表明*Rx*介导的抗性与过敏性反应无关。*Rx*介导的过敏性反应虽然可能发生，但这种情况在病毒侵染期间PVX基因组表达衣壳蛋白时并不发生。*Rx*介导的极端抗性在*N*基因介导的抗性之前被激活，因此极端抗性相对于过敏性反应而言是上位反应。*Rx*2基因可编码与*Rx*1的产物非常相似的一种蛋白（Bendahmane等，2000）。

3. 豌豆种传花叶病毒和豌豆的*sbm*基因 在豌豆抗病品种的第6号染色体上*sbm*-1、*sbm*-3和*sbm*-4基因紧密连锁，分别不能支持豌豆种传花叶病毒（PSbMV）致病型1、3和4的复制；*sbm*-2与*sbm*-3的性质相同，但是位于不同的连锁群中；PSbMV抗性基因*sbm*-2控制对致病型2的抗性，位于第2号染色体上。致病型1在具有*sbm*-1基因的原生质体或植株中不能复制。用致病型1和致病型4的重组体病毒，证明了PSbMV的致病力与21 ku的基因组连锁蛋白（VPg）相关。因为VPg很可能参与病毒的复制，因此*sbm*-1基因可能干扰VPg在复制中的作用（Keller等，1998）。

（三）病毒从第一个细胞迁移出的能力

一个病毒从最初侵染的细胞到毗连细胞移动的主要限制因素，是其打开胞间连丝孔口的能力。然而也可能有其他的因素影响病毒移动的能力。如下文所述，病毒可能被过敏性反应限制于少数细胞中，从而产生一个可见的枯斑。单细胞水平过敏性反应的诱发不易看清，因此可能尚未得以识别。

如果病毒能够从初侵染的细胞移动出来，就可能引起局部性过敏性反应。只有在某些情况下（如接种体强度非常高而且持续进行接种时）才可能发生这种过敏性反应。

引起局部坏死斑的一些病毒诱导非特异性寄主反应，包括寄主编码蛋白的从头合成。针对重复侵染的局部和系统性抗性的发展，紧随着局部坏死斑的发展。在侵染位点附近的组织中病毒复制的局部化（即过敏性反应），作为对病毒侵染的田间抗性具有重要作用。许多病毒-寄主组合产生局部坏死斑，并且日益增多的寄主和病毒的遗传决定子已经得到鉴定。

在完整的植株或切开的叶块中可诱导过敏性反应的基因，在分离的受侵染原生质体中不能诱导过敏性反应。烟草的*N*基因和番茄的*Tm*-2基因与$Tm-2^2$基因就属于这种情况。携带这些基因的纯合型的植物原生质体允许烟草花叶病毒（TMV）复制而未导致细胞的死亡。据认为这种作用可能是由于表皮涉及坏死反应，或者细胞间的联系对过敏性反应表型的表达是必需的。另一个或许是更加可能的解释是，细胞壁的存在可能对*N*基因的表达是必需的。一些过氧化物酶看来参与了坏死反应。这些酶可能主要位于细胞壁中。因此细胞壁的去除可能在导致细胞死亡的生物化学反应链上造成了一个缺口。

（四）烟草花叶病毒在 *N* 基因烟草中诱发的过敏性反应

1. 烟草花叶病毒（TMV）侵染 *N* 基因烟草形成枯斑　在正常温度下，烟草的一些品种对除 TMV - ob 株系以外所有已知的烟草花叶病毒属（*Tobamovirus*）病毒侵染的反应是产生局部坏死斑并且不发生系统性扩展，而不产生通常会导致花叶的局部退绿斑（Hull，2002）。该过敏性反应在 28℃以上或有时在稍低的温度下不会发生。在一些烟草品种中，该反应是在单一显性基因 *N* 基因控制之下；*N* 基因最初存在于心叶烟（*Nicotiana glutinosa*）中，通过杂交已将该基因掺入到普通烟草中，培育出了含该基因的多个栽培品种，如三生烟 NN、白肋烟 NN（Burley NN）以及珊西烟 nc（Xanthi - nc）等。在非常幼小的苗期，含有 *N* 基因（NN 或 Nn）的植株会发生系统性坏死。在较老的植株上，通常可观察到对侵染的仅有的两种反应：在 NN 与 Nn 植株上的局部性坏死斑，以及 nn 植株的系统性花叶。然而，系统性坏死亦可能在一些较老的含 *N* 基因的植株上发生。TMV 侵染含有 *N* 基因的烟草后在侵染位点造成细胞死亡，在紧邻坏死斑的区域存在病毒粒体。

2. TMV 的解旋酶域诱导含 *N* 基因植株的坏死　有关含 *N* 基因的烟草对 TMV 的过敏反应的假说是，一种 TMV 蛋白直接或间接地与 N 蛋白互作因而激活了导致过敏性反应的信号转导途径。两种手段已用于鉴定过敏性反应的激发子（elicitor）。第一种手段是对正常情况下致病力强的、可诱发过敏性反应的 TMV - ob 株系的突变体分析说明基因组的复制酶编码区（126/183 ku 蛋白的基因）参与了过敏性反应（HR）的诱发。通过使用杂合病毒的基因组和诱变，已将相关的位点确定为复制酶中的解旋酶域（Padgett 等，1997）。第二种手段是将 TMV 的开放阅读框在三生烟（NN）植株中进行瞬间表达。移码突变表明是病毒蛋白而非 mRNA 与过敏性反应的诱发有关。126 ku 蛋白解旋酶域的表达也可诱发 PR - 1 的基因表达。183 ku 蛋白、移动蛋白（P30）或衣壳蛋白均不能诱发坏死。由于 183 ku 蛋白是通过 126 ku 蛋白基因的通读而表达出来的，因此前者也应该可以诱导坏死；然而或许由于其表达量太低而不足以诱导坏死反应。

N 基因对 TMV 的过敏性反应是温度敏感型的，在 28℃以上即受到钝化。然而 TMV - ob 株系解旋酶域突变体在较低温度下也能克服过敏性反应（Padgett 等，1997）。据推断，在较高的温度下，病毒的激发子和导致过敏性反应的寄主防卫机制之间的互作受到削弱。

3. *N* 基因　使用玉米的激活子转座子（AC）通过转座子标签法已经将 *N* 基因分离（Whitham 等，1994）与鉴定。*N* 基因的核苷酸序列分析表明它能编码一个 131.4 ku 蛋白，含有核苷酸结合位点（NBS）和 4 个不完全的富亮氨酸区域。因此它属于 *R* 基因的 TIR - NBS - LRR 族（表 6 - 2）。

TIR、NBS 与 LRR 域在过敏性反应（HR）的诱发中都具有不可缺少的作用。*N* 基因产物是经由可变剪接从两个转录物 N_S 与 N_L 上表达出来的（Dinesh - Kumar 和 Baker，2000）。N_S 转录物编码全长 N 蛋白，并且在 TMV 侵染前和侵染 3 h 后量更大。N_L 转录物编码一个截短的 N 蛋白（N^{tr}）（缺少 14 个富亮氨酸重复中的 13 个），在侵染后 4～8 h 积累量更大。表达 N 蛋白但不表达 N^{tr} 蛋白的转基因烟草易于感染 TMV，而表达 N_S 和 N_L 两种转录物的转基因植株是完全抗病的。然而在 TMV 侵染前后 N_S mRNA 与 N_L mRNA 的比率是关键性的，因为若只有一种 mRNA 表达或二者之比为 1∶1 时，产生不完全的抗性。因此，这两种 N mRNA 的相对比率可能受到某些 TMV 信号的调控。转 *N* 基因的番茄植株对 TMV 有抗性（Whitham 等，1996）。

（五）其他病毒与寄主的过敏性反应

1. TMV 与 N' 基因　最初来自绒毛烟（*Nicotiana sylvestris*）的 N' 基因，控制针对多数烟草花叶病毒属病毒的过敏性反应（HR），但是 TMV 的 U1 株系和 OM 株系除外，因为 U1 株系与 OM 株系可在含有 N' 基因的植物中系统性移动而且产生花叶症状。然而引起系统性症状的病毒株系的自然突变体，有些可以诱发坏死。TMV 的衣壳蛋白基因参与了含 N' 基因的植物过敏性反应的诱发（Saito 等，1987）。5 个独立的氨基酸替换已被确认参与了过敏性反应的激发，但是与每个突变相关的过敏性反应有所不同，强激发子在 2～3 d 后即激发产生可见的坏死，而弱激发子需要至少 6 d 才导致坏死。这说明衣壳蛋白的结构可能影响寄主植物的反应。为了阐明其中的原因，Culver 等（1994）做了一系列氨基酸替换使衣壳蛋白产生可预测的结构改变，并且研究了它们对过敏性反应的影响。激发过敏性反应的氨基酸替换位于有序集聚的衣壳蛋白的毗邻亚基之间的界面区域。不能激发过敏性反应的氨基酸替换或者是保守性的，或者位于接口区域之外。诱发过敏性反应的氨基酸替换导致杆状粒子的四级结构的稳定性降低，一种衣壳蛋白激发过敏性反应的强度与四级结构的去稳定程度相关。然而影响衣壳蛋白三级结构的突变不能激发过敏性反应。因此为了激发过敏性反应，变弱的四级结构应暴露出一个受体结合部位。

2. TMV 和辣椒的 *L* 基因　辣椒属植物（*Capsicum* spp.）携带的基因 *L1*、*L2* 和 *L3* 控制着针对 TMV 过敏性反应的抗性，这些基因各自控制的每一个过敏性反应均通过 TMV 的衣壳蛋白诱发。TMV U1 的衣壳蛋白基因被 TMV 的其他株系替换所得到的嵌合体构建物的表现说明 U1 株系与 U2 株系、齿瓣兰环斑病毒（ORSV）与黄瓜绿斑驳花叶病毒（CGMMV）的衣壳蛋白在辣椒（含 *L1* 基因）上激发了表型相似的过敏性反应。然而，U1 与 CGMMV 的衣壳蛋白单独不能激发烟草和茄子的过敏性反应。Dardick 等（1999）比较了烟草、辣椒和茄子过敏性反应的激发情况，证明衣壳蛋白中的 α 螺旋束在所有情况下都是必要的。识别的差异可能起因于这些寄主如何感受衣壳蛋白的表面特征及（或）其四级构型。这表明这些抗性基因在功能上是相关的，而且在结构上可能是同源的。

3. 马铃薯 X 病毒和马铃薯的 *Nb* 基因和 *Nx* 基因　在马铃薯中针对马铃薯 X 病毒（PVX）的过敏性反应受到两个基因 *Nb* 和 *Nx* 的控制。*Nb* 定位于第 5 号染色体上臂的一个抗性基因簇中，而 *Nx* 定位于第 9 号染色体上一个含有类似抗番茄斑萎病毒（TSWV）的抗性基因 *Sw*-5 的区域。为了鉴定 *Nb* 过敏性反应的病毒激发子，构建了 PVX 无毒株系和致病株系的杂种病毒（Malcuit 等，1999）。*Nb* 无毒决定子已被定位于 PVX 编码 25 ku 移动蛋白的基因上。已证明处于该蛋白第 6 位的异亮氨酸与激发子的功能相关。*Nx* 介导的抗性受到 PVX 衣壳蛋白基因的激发，第 78 位氨基酸是一个重要的决定子。

复习思考题

1. 影响植物病毒病发生的主要因素有哪些？
2. 谈谈病毒与寄主植物及昆虫介体的互作机制。
3. 植物的抗病毒防卫反应主要涉及哪些方面？

第七章　植物病毒的分类与命名

第一节　病毒分类与命名的历史进程

病毒分类是将自然界存在的病毒种群，按照它们的性质相似性和亲缘关系加以归纳编排，以了解病毒的共性与个性特点。与其他细胞型生物不同，病毒作为结构最简单的非细胞生命活体，既具有生物大分子特性，又具有生命的某些特征，借助于寄主细胞可以繁殖产生更多的病毒。在生物的六界分类系统中，病毒及亚病毒因子被归为单独的病毒界。在病毒界中通常按照其“原始寄主”来划分类群。目前已从原核生物的细菌、支原体、放线菌、立克次体、蓝绿藻，真核生物的藻类、真菌、蕨类、裸子植物、被子植物、原生动物、腔肠动物、线虫、节肢动物、脊椎动物中分离到各种病毒，可以划分为脊椎动物病毒、无脊椎动物病毒、植物病毒、藻类病毒、真菌病毒、原生动物病毒、原核生物病毒（噬菌体）等。

病毒的分类与命名经过了半个多世纪的漫长而曲折的道路，回顾其进程，大致可以分为两个重要阶段。第一阶段是个体研究时期（1961 年以前），病毒研究领域的学者各自提出或建立一些分类系统，缺乏国际协作，进展十分缓慢（裘维蕃，1984；谢天恩和胡志红，2002）。第二阶段是集体研讨时期（1962 年以后），其主要的变化是，病毒分类与命名根据国际会议讨论来确定，其中最具有标志性的是在 1966 年莫斯科召开的第九届国际微生物学大会上成立了国际病毒命名委员会（International Committee for Nomenclature of Viruses，ICNV），1974 年 ICNV 更名为国际病毒分类委员会（International Committee for Taxonomy of Viruses，ICTV）。ICTV 的重要作用在于统一领导了病毒的分类与命名，定期出版病毒分类与命名报告，成为国际病毒界统一遵循的病毒分类系统。该组织一般每年举行常务会议，每 3～4 年召开一次全体会议，讨论和审查各国病毒学家提出的分类建议，修改和制定病毒分类方案。目前已先后发布了 8 个关于病毒分类与命名的正式报告，我国病毒学家根据这些报告先后编著出版了一些病毒分类命名的手册（裘维蕃，1979；朱关福，1987；牛宏舜，1992；谢联辉等，1999；洪健等，2001）。2010 年 6 月在法国巴黎召开了 ICTV 第 42 次常务会议，最新的病毒分类与命名第九次报告将于 2011 年正式出版。植物病毒分类与命名的历史进程见表 7 - 1。

表 7 - 1　植物病毒分类与命名的历史进程

年份	地点	分类报告	分类依据	植物病毒
1966	莫斯科（苏联）		核酸类型、粒体结构、对称性、衣壳、包膜等	确认 6 个病毒组
1970	墨西哥城（墨西哥）	第一次 1971	核酸类型、链数、形态、大小、结构、衣壳、寄主类型	150 种病毒（成员），16 个病毒组
1975	马德里（西班牙）	第二次 1976	形态结构、化学组成、生理生化	20 个病毒组，2 个科

（续）

年份	地点	分类报告	分类依据	植物病毒
1978	海牙（荷兰）	第三次 1979	核酸类型及基因组多分体现象、病毒粒体形态、有无包膜等	350 种病毒（成员），23 个组，2 个科，5 大群
1981	斯特拉斯堡（法国）	第四次 1982	核酸类型、链数、粒体形态、大小、结构、对称形式、有无包膜、复制方式、寄主类型	472 种病毒（成员），24 个病毒组，2 个科
1984	仙台（日本）			29 个病毒组
1987	埃德蒙顿（加拿大）			确认 6 个新病毒组，共 35 个组
1990	柏林（德国）	第五次 1991	核酸类型、链数、是否存在脂蛋白膜	716 个病毒（成员），35 个病毒组；另有 1 个目
1993	格拉斯哥（英国）	第六次 1995	病毒形态学、理化性质、核酸、蛋白质、脂类、糖类、分子生物学特性（基因序列及基因派生特性等）	788 个病毒，分属 47 个病毒属，11 个科，1 个目
1999	悉尼（澳大利亚）	第七次 2000	病毒粒体特性、基因组结构与复制、抗原性质、生物学特性	909 个病毒，72 个病毒属，15 个科，1 个目
2002	巴黎（法国）	第八次 2005	病毒粒体特性（形态学、理化性质、核酸、蛋白质、脂类、糖类）、基因组结构与复制、抗原性质、生物学特性	1 106 个病毒，81 个病毒属，18 个科，1 个目
2009	莱顿（荷兰）	ICTV 网站 2009		950 个病毒确定种，89 个病毒属，21 个科，3 个目

第二节 病毒分类与命名的国际准则

一、总　　则

病毒分类和命名应是国际性的，适用于所有病毒。国际病毒分类系统采用目（order）、科（family）、亚科（subfamily）、属（genus）、种（species）的分类单元，但不必使用所有单元，如病毒科不必都归入目中，在没有合适的目时，科就是最高的分类单元。同样，不是所有的科都要分成亚科，也不是所有的属都能归入一定的科中。

ICTV 不负责病毒种单元以下的分类和命名，对病毒种以下的血清型、基因型、株系、变异株、分离株的名称和人工产生的及实验室构建的杂种病毒的分类，均由公认的国际专家小组负责。分类单元只有当病毒代表种的特性得到充分了解，并在正式出版物做过描述，从而明确其分类地位，并使其分类单元与其他类似的分类单元相区别时，才得以建立。对已明确归入科但未确定其分属的病毒种称为该科的未确定种。

现有的病毒名称和分类单元只要是有用的，就应保留。病毒分类和命名不遵守优先法则（the rule of priority），不使用人名进行命名；上标、下标、连字符、斜线和希腊字母在新命名中不能使用。如果缩拼字对这一领域的病毒学工作者是有意义的，经过几个国际病毒研究小组建议，缩拼字命名可以被接受作为分类单元的名称。新的命名不能与已经承认的病毒名称重复，且应避免与现有的或近期使用过的名称雷同。新命名名称的选用应注意国家或地区的敏感问题。名称的限度、新名称和分类单元的设立与排列的建议应正式递交 ICTV 常务委员会。

二、病毒分类单元及其命名

1. 病毒的种 种是指构成一个复制谱系（replicating lineage）、占据一个特定生态位（ecological niche）、具有多特性分类（polythetic class）的一组病毒。所谓多特性分类是强调病毒种并非按单一特征来区分，而是由多个特征来决定，包括：①基因组序列相关性；②自然寄主范围；③细胞和组织嗜性；④致病性和细胞病理学；⑤传播方式；⑥病毒粒体的理化特性；⑦病毒蛋白的抗原特性。所谓一个复制谱系是指病毒种的系统进化特性，即病毒种内的成员之间在时间上是不断变化的，它们都拥有一个共同的祖先。病毒种的生态位是指某种病毒的特定生物学特性，如寄主范围、地理分布、介体、组织嗜性、毒力、寄主反应和致病机理等（van Regenmentel 等，2000）。

病毒的种名应由尽可能少的单词组成，但不是单独以寄主名加"virus"构成。植物病毒的种名通常由"寄主＋症状＋virus"的形式构成（如 *Tobacco mosaic virus*），有的再增加地名（如 *Tomato leaf curl China virus*），少数由"地名＋virus"构成（如 *Lato river virus*）。当 ICTV 下属委员会不能确定某一个新种的分类地位时，该新种可以作为暂定种（tentative species）列在适宜的属和科中。在不考虑病毒属和科的情况下，病毒种名与病毒株系均应有明确的含义。数字、字母或两者混合可以用在已普遍使用这种数字和字母的种名中，但除了已有数字或字母系列的病毒名称还可以急需使用外，新的数字、字母或两者混合将不再用于新种名中。

2. 病毒的属 属是一群具有某些共同特征的种。属名的词尾为"- virus"，设立一个新的病毒属时必须有一个同时被承认的代表种（type species）。

3. 病毒的亚科 亚科是一群具有某些共同特征的属。亚科只在需要解决复杂分类问题时才使用。亚科名的词尾是"- virinae"。

4. 病毒的科 科是一群具有某些共同特征的属或亚科。科名的词尾为"- viridae"。

5. 病毒的目 目是一群具有某些共同特征的科。目名的词尾为"- virales"。

6. 类病毒 有关病毒分类的规则也适用于类病毒（viroid），类病毒种的末尾词是"viroid"，属的词尾是"- viroid"，亚科的词尾是"- viroinae"，科的词尾是"- viroidae"。

7. 其他 逆转录转座子（retrotransposon）在分类中被考虑作为病毒。卫星病毒和朊病毒不按病毒分类，而是采用人为分类（arbitrary classification）的方法，这种分类方法对专门领域的研究者是有用的。

三、病毒名称的书写规则

病毒的目、科、亚科和属的名称一律用斜体，且名称的第一个字母要大写。病毒确定种的名称用斜体，且第一个词的首字母要大写，其他词除专有名词外首字母外一律不大写。属内的暂定种不用斜体，但第一个词的首字母仍须大写。

为使文字简洁、易懂，病毒名称常以缩写表示，如把 *Tobacco mosaic virus* 缩写为 TMV。缩写字不论确定种还是暂定种均用正体。这里将"virus"缩写成"V"，而类病毒"viroid"则缩写为"Vd"，以示区别。缩写字一般是由病毒种或类病毒种的英文名称中的各个单词中的第一个字母组成，如烟草花叶病毒 TMV 则是由 tobacco（烟草）中的"T"和 mosaic（花叶）中的"M"与 virus（病毒）中的"V"组成的。又如马铃薯纺锤形块茎

类病毒的英文名称为 *Potato spindle tuber viroid*，其缩写即为 PSTVd。有关病毒名称缩写的具体要求和原则，可进一步参阅谢联辉主编的植物病原病毒学（中国农业出版社，2008）。

第三节　病毒分类的原理和依据

掌握病毒分类的原理和依据，有利于全面认识病毒，进一步了解病毒的本质，从而为发现新病毒，确定病毒在生物学中的地位，为病毒病害的诊断、监测和控制提供科学依据。

一、病毒分类的原理

病毒分类的原理是强调其分类和命名的稳定性、实用性、认可性和灵活性（徐耀先，2000）。稳定性是指病毒名称及其隶属关系一旦确定之后，就应尽可能予以保留。实用性是指病毒分类体制对病毒学研究领域应是有用的。认可性是指病毒分类单元和名称应为病毒学研究人员所乐于接受和使用，认可性也是实用性的必然结果。灵活性是指病毒分类单元可以依据某些新的发现而进行重新修订和再确定。

二、病毒分类的依据

病毒学分类依据随着病毒学特别是分子病毒学的深入研究而不断发展。目前主要是以病毒的粒体特性、基因组构与复制、抗原性质和病毒生物学特性作为病毒分类的依据。

1. 病毒粒体特性　病毒粒体特性包括以下几个方面。

（1）病毒粒体形态特征　病毒粒体形态特征包括形状、大小、包膜及包膜突起的有无、衣壳结构及其对称性。

（2）病毒粒体物理特性　病毒粒体物理特性包括分子质量、浮力密度、沉降系数，以及病毒粒体在不同 pH、温度、Mg^{2+}、Mn^{2+}、Ca^{2+}、变性剂和辐射中的稳定性。

（3）病毒基因组特性　病毒粒体基因组特性包括基因组大小、核酸类型、单链还是双链、线状还是环状、正链还是负链或双义编码、G+C 所占的比例、核酸序列等。

（4）病毒蛋白质特性　病毒蛋白质特性包括结构蛋白和非结构蛋白的数量、大小、功能及活性和氨基酸序列等。

（5）病毒脂类的含量和特性。

（6）病毒糖类的含量和特性。

2. 病毒基因组结构与复制　病毒基因组结构与复制包括基因组结构、核酸复制策略、转录特点、翻译和翻译后的修饰特点、病毒粒体蛋白积累的位点、装配位点、成熟和释放位点以及细胞病理学（包括内含体的形成）。

3. 病毒抗原性质　病毒抗原性质包括病毒血清学性质及其与抗原的关系。

4. 病毒生物学特性　病毒生物学特性包括病毒的寄主范围（自然寄主和人工寄主）、病毒的致病性及其与病变的关系、组织嗜性、病理学、组织病理学、自然传播方式、传播介体和地理分布。

第四节 现代植物病毒分类系统

ICTV在2005年发布的病毒分类与命名第八次报告（Fauquet等，2005）中设立了3目73科11亚科289属，包括亚病毒感染因子的类病毒、卫星病毒和朊病毒。其中植物病毒为1目18科81属（洪健等，2005，2006；张信忠等，2006）。由于近年来病毒学研究发展十分迅速，新的病毒不断被发现报道，ICTV在分类报告正式出版的间隙陆续批准了一些新的分类建议（Carstens，2009；2010；Carstens和Ball，2009）。自2005年以来，植物病毒先后增加了植物杆状病毒科（Adams，2009）、内源RNA病毒科、蛇形病毒科以及欧洲花楸环斑病毒属（Mielke和Mühlbach，2007）等8个新属；并将原来豇豆花叶病毒科、伴生病毒科内的属与樱桃锉叶病毒属、温州蜜柑矮缩病毒属和灼烧病毒属合在一起，建立了新的伴生及豇豆病毒科（Sanfacon等，2009；Gall等，2007）；将原来的线状病毒科拆分为甲型曲线病毒科和乙型曲线病毒科，与芜菁黄花叶病毒科共同归属于芜菁黄花叶病毒目下。双生病毒科的成员也不断增加，目前已成为所有病毒中最大的科（Fauquet，2008）。为了更加及时地公布经ICTV批准的病毒分类新建议和更新后的分类系统，ICTV网站（http://www.ictvonline.org）分别于2007年、2008年、2009年更新了病毒分类系统，公布新的病毒确定种名单（不包括卫星病毒和朊病毒）。在2009年的最新分类系统中，共设立了6目87科19亚科348属（有13病毒属尚无科的分类单元）2 290确定种。其中植物病毒包括3目21科3亚科89属，共950确定种（表7-2）。类病毒2科8属31种（表7-3）。卫星病毒和朊病毒未列其中，待第九次报告公布，根据第八次报告归纳的植物卫星病毒和卫星核酸见表7-4。

表7-2 植物病毒分类系统（ICTV，2009）

目	科	亚科	属	代表种	确定种
ssDNA病毒					
—	双生病毒科 (*Geminiviridae*)	—	菜豆金色花叶病毒属 (*Begomovirus*)	菜豆金色黄花叶病毒 (*Bean golden yellow mosaic virus*)	196
			曲顶病毒属 (*Curtovirus*)	甜菜曲顶病毒 (*Beet curly top virus*)	7
			玉米线条病毒属 (*Mastrevirus*)	玉米线条病毒 (*Maize streak virus*)	14
			番茄伪曲顶病毒属 (*Topocuvirus*)	番茄伪曲顶病毒 (*Tomato pseudo-curly top virus*)	1
	矮缩病毒科 (*Nanoviridae*)	—	香蕉束顶病毒属 (*Babuvirus*)	香蕉束顶病毒 (*Banana bunchy top virus*)	3
			矮缩病毒属 (*Nanovirus*)	地三叶草矮化病毒 (*Subterranean clover stunt virus*)	3
			未归属 (Unassigned)		1

（续）

目	科	亚科	属	代表种	确定种
dsDNA(RT)病毒					
—	花椰菜花叶病毒科 (*Caulimoviridae*)	—	花椰菜花叶病毒属 (*Caulimovirus*)	花椰菜花叶病毒 (*Cauliflower mosaic virus*)	8
			碧冬茄病毒属 (*Petuvirus*)	碧冬茄脉明病毒 (*Petunia vein clearing virus*)	1
			木薯脉花叶病毒属 (*Cavemovirus*)	木薯脉花叶病毒 (*Cassava vein mosaic virus*)	2
			大豆斑驳病毒属 (*Soymovirus*)	大豆退绿斑驳病毒 (*Soybean chlorotic mottle virus*)	3
			杆状 DNA 病毒属 (*Badnavirus*)	鸭跖草黄斑驳病毒 (*Commelina yellow mottle virus*)	18
			东格鲁病毒属 (*Tungrovirus*)	水稻东格鲁杆状病毒 (*Rice tungro bacilliform virus*)	1
ssRNA(RT)病毒					
—	伪病毒科 (*Pseudoviridae*)	—	伪病毒属 (*Pseudovirus*)	啤酒酵母 Ty1 病毒 (*Saccharomyces cerevisiae Ty1 virus*)	16
			塞尔病毒属 (*Sirevirus*)	大豆 SIRE1 病毒 (*Glycine max SIRE1 virus*)	5
			未归属 (Unassigned)		1
	转座病毒科 (*Metaviridae*)	—	转座病毒属 (*Metavirus*)	啤酒酵母 Ty3 病毒 (*Saccharomyces cerevisiae Ty3 virus*)	3
dsRNA 病毒					
—	呼肠孤病毒科 (*Reoviridae*)	光滑呼肠孤病毒亚科 (*Sedoreovirinae*)	植物呼肠孤病毒属 (*Phytoreovirus*)	伤瘤病毒 (*Wound tumor virus*)	3
		刺突呼肠孤病毒亚科 (*Spinareovirinae*)	斐济病毒属 (*Fijivirus*)	斐济病病毒 (*Fiji disease virus*)	7
			水稻病毒属 (*Oryzavirus*)	水稻齿叶矮化病毒 (*Rice ragged stunt virus*)	2
	双分病毒科 (*Partitiviridae*)	—	甲型隐潜病毒属 (*Alphacryptovirus*)	白三叶草隐潜病毒 1 号 (*White clover cryptic virus 1*)	16
			乙型隐潜病毒属 (*Betacryptovirus*)	白三叶草隐潜病毒 2 号 (*White clover cryptic virus 2*)	4
	内源 RNA 病毒科 (*Endornaviridae*)	—	内源 RNA 病毒属 (*Endornavirus*)	蚕豆内源 RNA 病毒 (*Vicia faba endorna virus*)	4
(—)ssRNA 病毒					
单分子负链 RNA 病毒目 (*Mononegavirales*)	弹状病毒科 (*Rhabdoviridae*)	—	质型弹状病毒属 (*Cytorhabdovirus*)	莴苣坏死黄化病毒 (*Lettuce necrotic yellows virus*)	9
			核型弹状病毒属 (*Nucleorhabdovirus*)	马铃薯黄矮病毒 (*Potato yellow dwarf virus*)	9

（续）

目	科	亚科	属	代表种	确定种
—	布尼亚病毒科 (*Bunyaviridae*)	—	番茄斑萎病毒属 (*Tospovirus*)	番茄斑萎病毒 (*Tomato spotted wilt virus*)	8
	蛇形病毒科 (*Ophioviridae*)	—	蛇形病毒属 (*Ophiovirus*)	柑橘鳞皮病毒 (*Citrus psorosis virus*)	6
—	—	—	欧洲花楸环斑病毒属 (*Emaravirus*)	欧洲花楸环斑伴随病毒 (*European mountainash ringspot-associated virus*)	1
	—	—	纤细病毒属 (*Tenuivirus*)	水稻条纹病毒 (*Rice stripe virus*)	6
	—	—	巨脉病毒属 (*Varicosavirus*)	莴苣巨脉伴随病毒 (*Lettuce big-vein associated virus*)	1
（十）ssRNA 病毒					
小 RNA 病毒目 (*Picornavirales*)	伴生及豇豆病毒科 (*Secoviridae*)	豇豆花叶病毒亚科 (*Comovirinae*)	豇豆花叶病毒属 (*Comovirus*)	豇豆花叶病毒 (*Cowpea mosaic virus*)	15
			蚕豆病毒属 (*Fabavirus*)	蚕豆萎蔫病毒 1 号 (*Broad bean wilt virus 1*)	4
			线虫传多面体病毒属 (*Nepovirus*)	烟草环斑病毒 (*Tobacco ringspot virus*)	34
		—	樱桃锉叶病毒属 (*Cheravirus*)	樱桃锉叶病毒 (*Cherry rasp leaf virus*)	3
			温州蜜柑矮缩病毒属 (*Sadwavirus*)	温州蜜柑矮缩病毒 (*Satsuma dwarf virus*)	1
			伴生病毒属 (*Sequivirus*)	欧防风黄点病毒 (*Parsnip yellow fleck virus*)	3
			灼烧病毒属 (*Torradovirus*)	番茄灼烧病毒 (*Tomato torrado virus*)	2
			矮化病毒属 (*Waikavirus*)	水稻东格鲁球状病毒 (*Rice tungro spherical virus*)	3
			未归属 (Unassigned)		3
芜菁黄花叶病毒目 (*Tymovirales*)	甲型曲线病毒科 (*Alphaflexiviridae*)	—	葱 X 病毒属 (*Allexivirus*)	青葱 X 病毒 (*Shallot virus X*)	8
			黑麦草潜隐病毒属 (*Lolavirus*)	黑麦草潜隐病毒 (*Lolium latent virus*)	1
			印度柑橘病毒属 (*Mandarivirus*)	印度柑橘环斑病毒 (*Indian citrus ringspot virus*)	1
			马铃薯 X 病毒属 (*Potexvirus*)	马铃薯 X 病毒 (*Potato virus X*)	35

（续）

目	科	亚科	属	代表种	确定种
芜菁黄花叶病毒目（*Tymovirales*）	乙型曲线病毒科（*Betaflexiviridae*）	—	发样病毒属（*Capillovirus*）	苹果茎沟病毒（*Apple stem grooving virus*）	2
			香石竹潜隐病毒属（*Carlavirus*）	香石竹潜隐病毒（*Carnation latent virus*）	43
			柑橘病毒属（*Citrivirus*）	柑橘叶疱斑病毒（*Citrus leaf blotch virus*）	1
			凹陷病毒属（*Foveavirus*）	苹果茎痘病毒（*Apple stem spitting virus*）	4
			纤毛病毒属（*Trichovirus*）	苹果退绿叶斑病毒（*Apple chlorotic leaf spot virus*）	5
			葡萄病毒属（*Vitivirus*）	葡萄 A 病毒（*Grapevine virus A*）	6
			未归属（Unassigned）		6
	芜菁黄花叶病毒科（*Tymoviridae*）	—	葡萄斑点病毒属（*Maculavirus*）	葡萄斑点病毒（*Grapevine fleck virus*）	1
			玉米雷亚朵非纳病毒属（*Marafivirus*）	玉米雷亚朵非纳病毒（*Maize rayadofino virus*）	4
			芜菁黄花叶病毒属（*Tymovirus*）	芜菁黄花叶病毒（*Turnip yellow mosaic virus*）	25
—	雀麦花叶病毒科（*Bromoviridae*）	—	苜蓿花叶病毒属（*Alfamovirus*）	苜蓿花叶病毒（*Alfalfa mosaic virus*）	1
			同心病毒属（*Anulavirus*）	天竺葵环纹斑点病毒（*Pelargonium zonate spot virus*）	1
			雀麦花叶病毒属（*Bromovirus*）	雀麦花叶病毒（*Brome mosaic virus*）	6
			黄瓜花叶病毒属（*Cucumovirus*）	黄瓜花叶病毒（*Cucumber mosaic virus*）	3
			等轴不稳环斑病毒属（*Ilarvirus*）	烟草线条病毒（*Tobacco streak virus*）	16
			油橄榄病毒属（*Oleavirus*）	油橄榄潜隐病毒 2 号（*Olive latent virus 2*）	1
—	马铃薯 Y 病毒科（*Potyviridae*）	—	黑莓 Y 病毒属（*Brambyvirus*）	黑莓 Y 病毒（*Blackberry virus Y*）	1
			大麦黄花叶病毒属（*Bymovirus*）	大麦黄花叶病毒（*Barley yellow mosaic virus*）	6
			甘薯病毒属（*Ipomovirus*）	甘薯轻症斑驳病毒（*Sweet potato mild mottle virus*）	4
			柘橙病毒属（*Macluravirus*）	柘橙花叶病毒（*Maclura mosaic virus*）	6
			马铃薯 Y 病毒属（*Potyvirus*）	马铃薯 Y 病毒（*Potato virus Y*）	143
			黑麦草花叶病毒属（*Rymovirus*）	黑麦草花叶病毒（*Ryegrass mosaic virus*）	3
			小麦花叶病毒属（*Tritimovirus*）	小麦线条花叶病毒（*Wheat streak mosaic virus*）	4
			未归属（Unassigned）		3

（续）

目	科	亚科	属	代表种	确定种
	长线病毒科 (*Closteroviridae*)	—	葡萄卷叶病毒属 (*Ampelovirus*)	葡萄卷叶伴随病毒 3 号 (*Grapevine leafroll-associated virus* 3)	8
			长线病毒属 (*Closterovirus*)	甜菜黄化病毒 (*Beet yellows virus*)	9
			毛状病毒属 (*Crinivirus*)	莴苣侵染性黄化病毒 (*Lettuce infectious yellows virus*)	12
			未归属 (Unassigned)		1
	黄症病毒科 (*Luteoviridae*)	—	耳突花叶病毒属 (*Enamovirus*)	豌豆耳突花叶病毒 1 号 (*Pea enation mosaic virus* 1)	1
			黄症病毒属 (*Luteovirus*)	大麦黄矮病毒-PAV (*Barley yellow dwarf virus-PAV*)	6
			马铃薯卷叶病毒属 (*Polerovirus*)	马铃薯卷叶病毒 (*Potato leafroll virus*)	13
			未归属 (Unassigned)		8
—	番茄丛矮病毒科 (*Tombusviridae*)	—	绿萝病毒属 (*Aureusvirus*)	绿萝潜隐病毒 (*Pothos latent virus*)	4
			燕麦病毒属 (*Avenavirus*)	燕麦退绿矮化病毒 (*Oat chlorotic stunt virus*)	1
			香石竹斑驳病毒属 (*Carmovirus*)	香石竹斑驳病毒 (*Carnation mottle virus*)	16
			香石竹环斑病毒属 (*Dianthovirus*)	香石竹环斑病毒 (*Carnation ring spot virus*)	3
			玉米退绿斑驳病毒属 (*Machlomovirus*)	玉米退绿斑驳病毒 (*Maize chlorotic mottle virus*)	1
			坏死病毒属 (*Necrovirus*)	烟草坏死 A 病毒 (*Tobacco necrosis virus A*)	7
			黍花叶病毒属 (*Panicovirus*)	黍花叶病毒 (*Panicum mosaic virus*)	1
			番茄丛矮病毒属 (*Tombusvirus*)	番茄丛矮病毒 (*Tomato bushy stunt virus*)	17
			未归属 (Unassigned)		2
	植物杆状病毒科 (*Virgaviridae*)	—	真菌传杆状病毒属 (*Furovirus*)	土传小麦花叶病毒 (*Soil-borne wheat mosaic virrus*)	5
			大麦病毒属 (*Hordeivirus*)	大麦条纹花叶病毒 (*Barley stripe mosaic virus*)	4
			花生丛簇病毒属 (*Pecluvirus*)	花生丛簇病毒 (*Peanut clump virus*)	2
			马铃薯帚顶病毒属 (*Pomovirus*)	马铃薯帚顶病毒 (*Potato mop-top virus*)	4
			烟草花叶病毒属 (*Tobamovirus*)	烟草花叶病毒 (*Tobacco mosaic virus*)	25
			烟草脆裂病毒属 (*Tobravirus*)	烟草脆裂病毒 (*Tobacco rattle virus*)	3

（续）

目	科	亚科	属	代表种	确定种
—	—	—	甜菜坏死黄脉病毒属 (*Benyvirus*)	甜菜坏死黄脉病毒 (*Beet necrotic yellow vein virus*)	2
	—	—	柑橘粗糙病毒属 (*Cilevirus*)	柑橘粗糙 C 病毒 (*Citrus leprosis virus* C)	1
	—	—	悬钩子病毒属 (*Idaeovirus*)	悬钩子丛矮病毒 (*Raspberry bushy dwarf virus*)	1
—	—	—	欧尔密病毒属 (*Ourmiavirus*)	欧尔密甜瓜病毒 (*Ourmia melon virus*)	3
	—	—	一品红潜隐病毒属 (*Polemovirus*)	一品红潜隐病毒 (*Poinsettia latent virus*)	1
	—	—	南方菜豆花叶病毒属 (*Sobemovirus*)	南方菜豆花叶病毒 (*Southern bean mosaic virus*)	13
	—	—	幽影病毒属 (*Umbravirus*)	胡萝卜斑驳病毒 (*Carrot mottle virus*)	7
	—	—	未归属 (Unassigned)		2

注：此表根据 ICTV 网站（http：//www.ictvonline.org）2009 年分类系统编制。

表 7-3　植物类病毒（ICTV，2009）

科	属	代表种	确定种
马铃薯纺锤形块茎类病毒科 (*Pospiviroidae*)	马铃薯纺锤形块茎类病毒属 (*Pospiviroid*)	马铃薯纺锤形块茎类病毒 (*Potato spindle tuber viroid*)	9
	啤酒花矮化类病毒属 (*Hostuviroid*)	啤酒花矮化类病毒 (*Hop stunt viroid*)	1
	椰子死亡类病毒属 (*Cocadviroid*)	椰子死亡类病毒 (*Coconut cadang-cadang viroid*)	4
	苹果锈果类病毒属 (*Apscaviroid*)	苹果锈果类病毒 (*Apple scar skin viroid*)	10
	锦紫苏类病毒属 (*Coleviroid*)	锦紫苏类病毒 1 号 (*Coleus blumei viroid* 1)	3
鳄梨日斑类病毒科 (*Avsunviroidae*)	鳄梨日斑类病毒属 (*Avsunviroid*)	鳄梨日斑类病毒 (*Avocado sunblotch viroid*)	1
	茄潜隐类病毒属 (*Elaviroid*)	茄潜隐类病毒 (*Eggplant latent viroid*)	1
	桃潜隐花叶类病毒属 (*Pelamoviroid*)	桃潜隐花叶类病毒 (*Peach latent mosaic viroid*)	2

注：此表根据 ICTV 网站（http：//www.ictvonline.org）2009 年分类系统编制。

表 7-4 植物卫星病毒和卫星核酸（ICTV，2005）

亚病毒因子	亚 组	类 型	代表种	确定种数/暂定种数
卫星病毒	烟草坏死卫星病毒亚组（Tobacco necrosis satellite virus - like）		烟草坏死卫星病毒（Tobacco necrosis satellite virus）	4/1
卫星核酸	单链卫星 DNA 亚组（Single - stranded satellite DNA）		番茄曲叶病毒卫星 DNA（Tomato leaf curl virus satellite DNA）	17/0
	单链卫星 RNA 亚组（Single - stranded satellite RNA）	大单链卫星 RNA（Large satellite RNA）	番茄黑环病毒卫星 RNA（Tomato black ring virus satellite RNA）	9/1
		小线状单链卫星 RNA（Small linear satellite RNA）	黄瓜花叶病毒卫星 RNA（Cucumber mosaic virus satellite RNA）	8/2
		环状单链卫星 RNA（Circular satellite RNA）	烟草环斑病毒卫星 RNA（Tobacco ringspot virus satellite RNA）	8/1

注：此表根据 Fauquet 等，2005；洪健等，2006 的报告编制。

复习思考题

1. 请就植物病毒分类与命名的历史进程，分析病毒研究的发展趋势。
2. 简述植物病毒分类的主要依据，并评价其合理性。
3. 病毒命名及其书写规则与其他有何不同？请举例说明。

第八章　亚 病 毒

亚病毒（subviral agent）是一类比病毒更为简单，仅具有某种核酸不具有蛋白质，或仅具有蛋白质而不具有核酸，能够侵染动植物的微小病原体。侵染植物的核酸分子可归为两类，一类能够独立复制，称为类病毒（viroid）；另一类复制时需要依赖病毒，称为卫星（satellite）或病毒卫星（virus satellite）。还没有在植物上发现由蛋白质因子侵染引起的病害，但在动物上已发现多种引起病害的蛋白质因子，称为朊病毒（virino）或蛋白侵染因子（prion），下面分别对类病毒和病毒卫星做详细介绍，并对朊病毒做简要介绍。

第一节　类 病 毒

1971 年，美国的 Diener 在试图分离马铃薯纺锤块茎病的病原时发现，用沉淀病毒的办法并不能沉淀该病原物，具有侵染性的组分存在于上清液中；酚处理并不影响其侵染活性；在低盐浓度下，用 DNase 处理对侵染性也无影响，但是用 RNase 处理后，则侵染活性消失（Diner，1971）。这些结果表明马铃薯纺锤块茎病病原不具有病毒的一些特征，而是裸露的 RNA 分子。这种 RNA 分子能侵染植物细胞，能进行自我复制，并不需要病毒的存在，将其称为类病毒（viroid）。类病毒是指能够侵染一些高等植物的一类单链、环状、共价闭合、裸露的低分子质量 RNA。迄今发现的类病毒 RNA 的分子大小为 246～401 个核苷酸（nucleotide，nt），最小的类病毒为鳄梨日斑类病毒（*Avocado sunblotch viroid*，ASBVd），最大的类病毒为菊花退绿斑驳类病毒（*Chrysanthemum chlorotic mottle viroid*，CChMVd）。到目前为止，类病毒是已知的最小的植物病原物（Hull，2002）。自 Diener 首先发现类病毒以来，已发现 40 多种类病毒，许多类病毒的核苷酸序列已被测定。类病毒能在马铃薯、柑橘、椰子、苹果、啤酒花、菊花等多种植物上引起严重危害。

一、类病毒的生物学特性

类病毒的侵染力强，侵染后一般引起类似病毒感染的矮化、斑驳、叶变形、坏死等症状，但隐症现象很普遍，因此很可能还有很多无症侵染的类病毒没有被发现。马铃薯纺锤形块茎类病毒（*Potato spindle tuber viroid*，PSTVd）、椰子死亡类病毒（*Coconut cadang-cadang viroid*，CCCVd）、柑橘裂皮类病毒（*Citrus exocortis viroid*，CEVd）等造成的损失相当严重。感染类病毒的组织常产生异常的细胞质膜体，细胞壁畸形膨大。类病毒分布于叶肉细胞和维管束组织中，多数存在于细胞核，少数存在于叶绿体中（Hull，2002）。

类病毒可以通过机械接种传播，接触传毒也很容易；多数靠无性繁殖传播，有些可经种子或花粉传播。尚未发现专化性昆虫传毒介体。有些类病毒的寄主范围较宽，有些则较窄。CCCVd 和椰子败生类病毒（*Coconut tinangaja viroid*，CTiVd）侵染单子叶植物，其他类病毒侵染双子叶植物。一些老的葡萄和柑橘栽培品种可能有多达 5 种甚至 5 种以上的不同类病毒的复合感染。

二、类病毒的分子结构

虽然类病毒的分子比较小，只有246～401个核苷酸组成，但仍可形成复杂的二级结构和三级结构。类病毒分子内部碱基高度配对，能形成稳定的杆状或拟杆状二级结构。其宽度与双链DNA相当，约50 nm（图8-1）。类病毒在一定的热变性条件下可形成具有重要功能的发夹状变形结构，当变性温度增至100℃时，发夹状结构全部打开，形成单链环状RNA分子（图8-2）。但桃潜隐花叶类病毒属（*Pelamoviroid*）的类病毒例外，它们的二级结构不是完全杆状，而是分支状结构，且不溶于2 mol/L氯化锂（Hull，2002）。类病毒还可以通过非沃森-克里克配对形成具有重要生物学功能的三级结构，如loopE等。

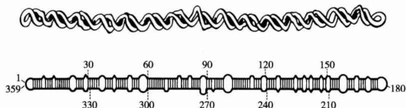


图8-1　类病毒的结构示意图

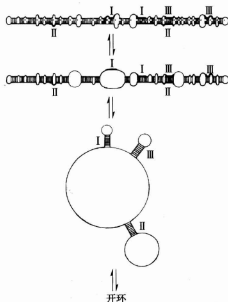


图8-2　马铃薯纺锤形块茎类病毒的热变性过程

马铃薯纺锤块茎类病毒科的类病毒的分子结构可分为5个功能区（图8-3）：左末端区（terminal left，T_L）、致病区（pathogenicity，P）、中央保守区（central conserved region，C）、可变区（variable，V）和右末端区（terminal right，T_R）（Fauquet等，2005）。T_R和T_L的保守序列与类病毒的复制起始有关。T_L的保守序列为CCUC，T_R的保守序列为CCU-UC，这些保守序列有利于复制酶的结合。P与类病毒所致植物病害症状有关，该区由15～

左末端区　致病区　中央保守区　可变区　右末端区

T_L　P　C　V　T_R

oligo(A)　CC CCGG　GG GGCC　U　R　Y　C UC C　CUUCC

图 8-3　马铃薯纺锤形块茎类病毒科类病毒的 5 个功能区

17 个碱基组成，富含 A。C 含 95 nt 左右的中央保守序列，并有一个 9 nt 反向重复序列，能形成茎环结构，它可能是类病毒复制中间体，即多聚 RNA 分子加工成为单体 RNA 的结构信号，因此 C 可能是类病毒复制的一个重要控制区域。V 的变异程度最大，即使是很相近的类病毒，同源性也都小于 50%，该区也与致病性有关。鳄梨日斑类病毒科的类病毒不存在中央保守区，它们形成分支状的二级结构，并且具有自我剪切的核酶活性。除了所形成的锤头状结构的核心碱基保守外，属于这一科的类病毒序列之间相似性比较低（Hadidi 等，2003)。

类病毒的复制与病毒有根本区别，其 RNA 本身无 mRNA 活性，不编码任何蛋白质，因此其复制所需的所有组分包括 RNA 聚合酶均来自寄主。类病毒复制是从 RNA 到 RNA 的直接转录，不涉及 DNA 的中间介导过程，复制的最终产物是环状类病毒（+）RNA 分子。类病毒有时也以小线状分子存在，这可能是尚未环化或者已环化的分子被核酶切割造成（瞿峰等，1993)。类病毒有两种复制模式：对称性滚环复制和非对称性滚环复制。鳄梨日斑类病毒科的类病毒以对称性滚环的方式在寄主的叶绿体内进行复制：先以（+）链为模板转录生成多个单位长度的（一）链线状寡聚体，之后寡聚体被切割成单位长度的线状分子，自我环化形成（一）链环状类病毒分子；再以此为模板转录出多个单位长度的（+）链线状寡聚体，进一步将其切割、连接和环化，形成成熟的（+）链单体环状类病毒分子。马铃薯纺锤块茎类病毒科的类病毒按照不对称滚环的模式在寄主的细胞核内进行复制，该复制过程只发生一次类病毒环化，复制时以（+）链为模板转录生成多个单位长度的（一）链线状寡聚体，该寡聚体不经剪接，直接作为模板转录成（+）链线状寡聚体，经过切割和连接，形成（+）链单体环状类病毒分子（洪健等，2001)。

三、类病毒的分类

类病毒分为两个科（Flores 等，1998)：具有中央保守区但不具有核酶活性的马铃薯纺锤形块茎类病毒科（*Pospiviroidae*）和不具有中央保守区但具有核酶活性的鳄梨日斑类病毒科（*Avsunviroidae*），90%的序列相似性是类病毒新种的分类标准。马铃薯纺锤形块茎类病毒科中类病毒的基因组大小为 246～375 nt，形成稳定的棒状二级结构，该科下分 5 属 27 种。鳄梨日斑类病毒科中类病毒的基因组大小为 246～401 n，形成杆状或分支状的二级结构，该科下分 3 属 4 种（Fauquet 等，2005；ICTV，2009)。类病毒分类系统参见本书第七章第四节表 7-3。

四、类病毒引起的几种主要病害

1. 马铃薯纺锤形块茎病　该病由马铃薯纺锤形块茎类病毒（PSTVd）引起，主要发生在美国、加拿大、南非等国家，能引起严重损失，在有些地区已成为马铃薯最具毁灭性的病害之一。PSTVd 为一共价闭合环状的单链 RNA，大小为 356～364 nt，寄主包括马铃薯、鳄梨等。PSTVd 在马铃薯上能造成植株僵直、纤细、矮化，叶小而直立、叶色浓绿，有时叶卷缩或扭曲，块茎伸长呈纺锤状。PSTVd 在马铃薯上通常能导致减产 25%甚至更多。PSTVd 主要通过切割块茎的刀具和病健株相互摩擦等机械方式进行传播，也可以通过种子进行传播。PSTVd 一旦侵入植物体内便可扩散到整个植株。

2. 柑橘裂皮病　该病由柑橘裂皮类病毒（CEVd）引起，最早发生于美国加利福尼亚州和非洲南部，目前在世界各地均有分布，引起的产量损失可达 40%。CEVd 为一共价闭合环状的单链 RNA，大小为 366～375 nt，寄主包括柑橘、番茄、葡萄等。CEVd 可感染许多柑橘商品化的品种和品系，一般不产生可见的症状，但在枳甜来檬、兰卜来檬、伊特洛香橼及一些枳杂种的幼苗或用这些品种作为砧木的嫁接树上会出现鳞皮、脱皮或裂皮等症状。一般典型的裂皮开始自近地部分，首先形成鳞皮，而后很快向嫁接处扩散。开始出现鳞皮时，接穗通常也会出现矮化症状，最矮的植株不超过 1.5 m，而且叶片稀少，产量损失严重。CEVd 可以通过嫁接传播，整枝、修剪、繁殖和果实采收时，污染的刀具也能传播该类病毒。此外某些枳橙和番茄品种的种子也能传播 CEVd。

3. 椰子死亡病　该病害由椰子死亡类病毒（CCCVd）引起，分布于亚洲的菲律宾群岛。CCCVd 为一共价闭合环状的单链 RNA，大小为 246～297 nt。CCCVd 能引起椰子的致死性病害，早期（持续 2～4 年）症状是在嫩叶下的第三片或第四片复片折射时呈水渍状，随着叶龄的增长，复叶上的病斑逐渐扩展并联合成退绿斑驳。果实缩小变圆，出现特有的中纬划痕。中期（持续大约 2 年）症状为树冠以下 2/3 呈现黄化，花序坏死、不育，果实停止生长，叶片变小变脆、数量减少。到晚期（持续大约 5 年）几乎所有叶片病斑相互联合，整个树冠呈黄铜色，叶片更小，数量更少；后来树干上只剩下几片短小、易脆、直立的叶片，形同一把扫帚；最后枝枯叶落，只剩一根光秃秃的树干，远看犹如一根电线杆。感病树木从出现症状到死亡历时 8～16 年。CCCVd 在自然条件下的传播方式还不清楚。

4. 啤酒花矮化病　该病由啤酒花矮化类病毒（HpSVd）引起，分布于欧洲及美国、中国、日本等国家。HSVd 为一共价闭合环状的单链 RNA，大小为 293～308 nt。HSVd 在啤酒花（*Humulus lupulus*）上能引起植株矮化，藤蔓节间缩短，上部叶片黄化、卷曲等症状。HSVd 在黄瓜上会引起果实白化，黄瓜的生长受到抑制；在柑橘上会引起树势衰弱；在李树（*Prunus salicina* cv. Lindley）及桃树（*Prunus persica* cv. Batsch）的果实上引起斑纹症状；在杏树的果实上引起疱状突起。HSVd 可以通过手、修剪工具以及藤蔓间接触等方式进行传播，自然条件下根系的相互接触也可传染，但不能由介体和种子传播。

5. 苹果锈果病　该病由苹果锈果类病毒（ASSVd）引起，首次发现于中国东北，目前该病分布于中国、韩国、日本、印度、美国、加拿大、英国等国家。ASSVd 为一共价闭合环状的单链 RNA，大小为 315～336 nt，寄主包括苹果、梨等。ASSVd 在苹果上能引起果实花脸、锈果等症状，症状的表现取决于苹果的品种。花脸症一般出现在红皮的苹果上，而且该症状在接近收获时会变得更加明显。多数情况下，锈果症开始主要表现在果实的花萼末

端，最终果实表面一半以上都被锈斑覆盖。在国光这一品种的苹果上，ASSVd 首先在果实上引起水疱，接着出现锈斑，最终水疱裂开。ASSVd 容易通过嫁接传染，也可以通过切割等农事操作、自然条件下根系的相互连接以及种子进行传播。

6. 菊花矮化病 菊花矮化现象是 1945 年在美国首次发现的，该病由菊花矮化类病毒（CSVd）引起，分布于美国、加拿大、中国、韩国、日本、印度等世界上几乎所有种植菊花的国家。CSVd 为一共价闭合环状的单链 RNA，大小为 348～356 nt，寄主包括菊花、矮牵牛等。CSVd 在菊花上引起的症状与植株的品种有关，但一般全年栽培品种更容易被侵染。通常病株都比健康植株开花时间早。CSVd 在菊花上引起的最常见症状是植株矮化，叶片、花的大小减为正常植株的一半以上，有些品种的菊花被 CSVd 感染后，植株下部的叶片边缘严重卷曲或边缘附近散漫很多小圆斑点，并且根系发育很差，严重影响菊花的经济价值。CSVd 很容易通过汁液、扦插及嫁接等农事操作以及叶面接触等方式进行传播，目前还没有关于 CSVd 可以通过昆虫介体进行传播的证据，CSVd 能否通过种子进行传播也不清楚。

第二节 病毒卫星

一、概　　述

（一）病毒卫星的发现

20 世纪 40 年代初，英国的 Bawden 等在研究一些烟草坏死病毒（*Tobacco necrosis virus*，TNV）的分离物时，发现有的 TNV 分离物含有大小不同和沉降速率有别的两种核蛋白颗粒，他们设想较小的病毒粒体是由较大的病毒粒体产生的。几乎 20 年后，英国的 Kassanis 才弄清了两种颗粒的真正关系，即 TNV 中较大的病毒粒体（直径约 30 nm）能自身复制；而较小的病毒粒体（直径约 17 nm）不能单独侵染和复制，只有在较大的颗粒存在时才能复制；两种病毒粒体在抗原上完全不同，因此把较小的病毒粒体称为卫星烟草坏死病毒（STNV）（Kassanis，1962），这一发现开创了病毒学研究的新领域。此后，Kaper 等（1976 年）又发现黄瓜花叶病毒（*Cucumber mosaic virus*，CMV）的基因组中有时存在一种伴随它的低分子质量 RNA，这种 RNA 的复制依赖于 CMV 的存在，称为卫星 RNA。目前，已在多种植物 RNA 病毒中发现伴随有卫星 RNA。1997 年，Dry 等在单组分番茄曲叶病毒（*Tomato leaf curl virus*，ToLCV）中首次报道了卫星 DNA 分子，它含有双生病毒科（*Geminiviridae*）病毒共享的茎环结构和保守的九核苷酸 TAATATT/AC，但不含开放阅读框。随后发现双生病毒科菜豆金色花叶病毒属（*Begomovirus*）中的多种单组分双生病毒伴随有卫星 DNA（Mansoor 等，2003）。

（二）病毒卫星的分类

卫星病毒和卫星核酸统称为病毒卫星（virus satellite）。病毒卫星是指依赖于与其共同侵染寄主细胞的辅助病毒进行繁殖的核酸分子，其核酸序列与辅助病毒基因组没有明显的同源性。病毒卫星的核酸分子如含有编码衣壳蛋白的遗传信息，并能包裹成形态学和血清学与辅助病毒不同的颗粒，则称卫星病毒（satellite virus）；如本身没有编码衣壳蛋白的遗传信息，而是装配于辅助病毒的衣壳蛋白中，则称为卫星核酸（satellite RNA 或 satellite DNA）；与病毒卫星有关的病毒则称为辅助病毒（helper virus）（周雪平等，1994）。植物病

毒卫星包括下述种类。

1. 卫星病毒　植物病毒的卫星病毒包含于烟草坏死卫星病毒亚组中，具体包含下述几种：

①玉米白线花叶卫星病毒（Maize white line mosaic satellite virus，SMWLMV）；

②黍花叶卫星病毒（Panicum mosaic satellite virus，SPMV）；

③烟草花叶卫星病毒（Tobacco mosaic satellite virus，STMV）；

④烟草坏死卫星病毒（Tobacco necrosis satellite virus，STNV）；

⑤禾谷类黄矮R卫星（Cereal yellow dwarf-RPV R-sat，暂定种）。

2. 卫星核酸

（1）卫星DNA

①胜红蓟黄脉病毒卫星DNA β（Ageratum yellow vein betasatellite，AYVB）；

②贝因迪黄脉花叶病毒卫星DNA β（Bhendi yellow vein mosaic betasatellite，BYVMB）；

③南美红辣椒曲叶病毒卫星DNA β（Chilli leaf curl betasatellite，ChLCB）；

④杰济拉棉曲叶病毒卫星DNA β（Cotton leaf curl Gezira betasatellite，CLCuGB）；

⑤木尔坦棉曲叶病毒卫星DNA β（Cotton leaf curl Multan betasatellite，CLCuMB）；

⑥泽兰黄脉病毒卫星DNA β（Eupatorium yellow vein betasatellite，EpYVB）；

⑦忍冬黄脉病毒卫星DNA β（Honeysuckle yellow vein betasatellite，HYVB）；

⑧赛葵黄脉病毒卫星DNA β（Malvastrum yellow vein betasatellite，MYVB）；

⑨木瓜曲叶病毒卫星DNA β（Papaya leaf curl betasatellite，PaLCuB）；

⑩烟草曲枝病毒卫星DNA β（Tobacco curly shoot betasatellite，TbCSB）；

⑪番茄曲叶病毒卫星DNA β（Tomato leaf curl satellite，ToLCB）；

⑫中国番茄黄曲叶病毒卫星DNA β（Tomato yellow leaf curl China betasatellite，TYLCCNB）。

（2）卫星RNA

①大卫星RNA：

A. 南芥菜花叶病毒大卫星RNA（Arabis mosaic virus large satellite RNA）；

B. 竹花叶病毒卫星RNA（Bamboo mosaic virus satellite RNA）；

C. 甜菜环斑病毒卫星RNA（Beet ringspot virus satellite RNA）；

D. 菊苣黄斑驳病毒大卫星RNA（Chicory yellow mottle virus large satellite RNA）；

E. 葡萄保加利亚潜隐病毒卫星RNA（Grapevine Bulgarian latent virus satellite RNA）；

F. 葡萄扇叶病毒卫星RNA（Grapevine fanleaf virus satellite RNA）；

G. 樱桃李潜环斑病毒卫星RNA（Myrobalan latent ringspot virus satellite RNA）；

H. 草莓潜环斑病毒卫星RNA（Strawberry latent ringspot virus satellite RNA）；

I. 番茄黑环病毒卫星RNA（Tomato black ring virus satellite RNA）；

J. 甜菜坏死黄脉病毒卫星RNA 5（Beet necrotic yellow vein virus satellite-like RNA 5，暂定种）。

②小线状卫星RNA：

A. 黄瓜花叶病毒卫星RNA（Cucumber mosaic virus satellite RNA）；

B. 建兰环斑病毒卫星 RNA（Cymbidium ringspot virus satellite RNA）；
C. 花生丛生病毒卫星 RNA（Groundnut rosette virus satellite RNA）；
D. 黍花叶病毒卫星 RNA（Panicum mosaic virus satellite RNA）；
E. 豌豆耳突花叶病毒卫星 RNA（Pea enation mosaic virus satellite RNA）；
F. 花生矮化病毒卫星 RNA（Peanut stunt virus satellite RNA）；
G. 番茄丛矮病毒卫星 RNA（Tomato bushy stunt virus satellite RNA）；
H. 芜菁皱缩病毒卫星 RNA（Turnip crinkle virus satellite RNA）；
I. 洋槐花叶病毒卫星 RNA（Robinia mosaic virus satellite RNA，暂定种）；
J. 烟草坏死病毒小卫星 RNA（Tobacco necrosis virus small satellite RNA，暂定种）。
③环状卫星 RNA：
A. 南芥菜花叶病毒小卫星 RNA（Arabis mosaic virus small satellite RNA）；
B. 禾谷类黄矮病毒卫星 RNA（Cereal yellow dwarf virus - RPV satellite RNA）；
C. 菊苣黄斑驳病毒卫星 RNA（Chicory yellow mottle virus satellite RNA）；
D. 紫花苜蓿暂时性线条病毒卫星 RNA（Lucerne transient streak virus satellite RNA）；
E. 茛菪斑驳病毒卫星 RNA（Solanum nodiflorum mottle virus satellite RNA）；
F. 地三叶草斑驳病毒卫星 RNA（Subterranean clover mottle virus satellite RNA）；
G. 烟草环斑病毒卫星 RNA（Tobacco ringspot virus satellite RNA）；
H. 绒毛烟斑驳病毒卫星 RNA（Velvet tobacco mottle virus satellite RNA）；
I. 水稻黄斑驳病毒卫星（Rice yellow mottle virus satellite）。

二、卫星病毒

植物病毒的卫星病毒包括在烟草坏死卫星病毒亚组中，该亚组有 4 个种和 1 个暂定种。卫星病毒伴随辅助病毒存在于寄主植物体内。卫星病毒粒体为等轴状，直径约 17 nm，无包膜，由 60 个单一衣壳蛋白的拷贝组成，是已知植物病毒中最小的粒体。单基因组为线形正义单链 RNA，长为 800～1 500 nt，3′端与 5′端的序列不相关，基因组编码一个 17～24 ku 的衣壳蛋白，有时具有第二个开放阅读框（ORF）。

1. 烟草坏死卫星病毒　烟草坏死卫星病毒（STNV）基因组长为 1 239 nt，能编码由 195 个氨基酸组成的分子质量为 21.7 ku 的衣壳蛋白。RNA 的 5′端结构与大多植物 RNA 病毒不同，为 5′- ppApGpU -。当加上甲基化帽子结构于 STNV RNA 5′端时，RNA 翻译效果无变化。STNV RNA 5′端序列可能存在发卡结构，3′端则能折叠成 tRNA 状结构，RNA 在真核及原核体外翻译系统中均能有效的翻译出衣壳蛋白（周雪平等，1993）。

2. 黍花叶卫星病毒　黍花叶卫星病毒（SPMV）基因组长为 826 nt。SPMV 与黍花叶病毒（PMV）伴随时，往往使 PMV 的症状加重。SPMV 基因组除编码一个 17 ku 的衣壳蛋白外，在 3′端可能还编码一个 6.3 ku 的功能不详的蛋白。

3. 玉米白线花叶卫星病毒　玉米白线花叶卫星病毒（SMWLMV）基因组长 1 168 nt，能编码 24 ku 的衣壳蛋白。

4. 烟草花叶卫星病毒　烟草花叶卫星病毒（STMV）基因组长 1 056 nt，除编码一个 17.5 ku 的衣壳蛋白外，在 5′端还编码一个 6.8 ku 的功能不详的蛋白，该蛋白是侵染非必需蛋白。STMV 基因组 5′端和 3′端分别有 52 nt 和 418 nt 的非编码区，3′端能折叠成 tRNA 状

结构，并形成两个假结（pseudoknot）。

三、单链卫星 DNA

在植物 RNA 病毒中，卫星 RNA 广泛存在，但直到 1997 年，卫星 DNA 才从番茄曲叶病毒（ToLCV）感染的病株中分离到。ToLCV 卫星 DNA（sat-DNA）大小约为辅助病毒的 1/4（682 nt），除了茎环结构中保守的 9 碱基序列，与辅助病毒几乎没有序列同源性。ToLCV sat-DNA 不含有明显的开放阅读框（ORF），但依赖辅助病毒进行复制、系统移动和昆虫传播。ToLCV sat-DNA 还能利用番茄黄曲叶病毒（TYLCV）、甜菜曲顶病毒（BCTV）和非洲木薯花叶病毒（ACMV）作为辅助病毒进行复制，但 sat-DNA 并非是病毒增殖必需的，对辅助病毒症状也无明显的影响（Dry 等，1997）。在发现 ToLCV sat-DNA 后，并未马上在其他双生病毒中发现有小分子 DNA。直到 1999 年，在研究单组分双生病毒木尔坦棉曲叶病毒（CLCuMV）和胜红蓟黄脉病毒（AYVV）致病性时，才在这些病毒中发现了与致病相关的新型卫星 DNA 分子——DNA β（Mansoor 等，2003）。目前 DNA β 的英文已用 betasatellite 表示。对多种双生病毒伴随的 DNA β 的研究发现，DNA β 是这些双生病毒诱导典型的病害症状所必需的，形成了新的致病类型——双生病毒病害复合体（geminivirus disease complex）。DNA β 分子大小约为病毒基因组 DNA 的一半，除茎环结构中复制起始必需的 9 碱基序列 TAATATT/AC 外，与双生病毒基因组 DNA 序列几乎无同源性，也不具有双组分双生病毒的保守区（Zhou 等，2003）。DNA β 分子的互补链编码一个 118 个氨基酸大小的开放阅读框（βC1）。DNA β 具有一个 115 nt 的高度保守的非编码区，其同源性为 93%～100%，此 115 nt 的保守区具有高的 GC 含量（70%，不包括 9 碱基序列）。此外所有 DNA β 分子在核苷酸第 760～1 000 位含有一个富含 A（A-rich）区，其 A 的比例大于 56%（图8-4）。DNA β 包裹在病毒粒体中，并依赖双生病毒进行复制、移动、包装和传毒（周雪平等，2003）。目前仅在单组分双生病毒中发现有 DNA β 分子（Zhou 等，2003）。

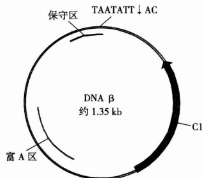


图 8-4 双生病毒卫星 DNA β 分子的基因组结构

我国的多种双生病毒普遍伴随有 DNA β 分子。对中国番茄黄曲叶病毒（TYLCCNV）及其 DNA β 的研究发现，TYLCCNV 只有与 DNA β 共同侵染时才能诱导产生典型的病害症状，DNA β 可以显著地增强病毒 DNA 在植物中的积累水平。对 TYLCCNV DNA β 的研究发现，βC1 是致病因子，对于病毒诱导典型的病害症状是必需的，但对于卫星 DNA 的复制并非必需；A-Rich 区与卫星 DNA 的复制和包裹无关，但是 A-Rich 区的缺失可使病毒症状减弱。DNA β 编码的 βC1 蛋白能在体外以大小和序列非特异的方式结合单链和双链 DNA，并且 βC1 蛋白具有 RNA 沉默抑制子的功能；βC1 蛋白的细胞核定位对其引发症状和 RNA 沉默抑制子的功能是必需的；βC1 蛋白可能可以互补双组分双生病毒 DNA β 编码的移动蛋白的功能（Cui 等，2004，2005）。

在单组分双生病毒中，还存在另一类类似卫星 DNA 的分子，统称为 alphasatellite。序

列分析表明，alphasatellite 的大小也仅有辅助病毒的一半，并且与辅助病毒基因组 DNA 没有同源性。alphasatellite 与蚜虫传的植物 DNA 病毒矮缩病毒科（Nanovirus）病毒具有一定的同源性，其病毒链上编码了一个与矮缩病毒科病毒复制相关蛋白（Rep）同源性很高的复制酶蛋白（图 8-5）。alphasatellite 可以单独在植物中复制，但需要辅助病毒对其进行装配和包裹后才可以在植物细胞间移动并被昆虫介体所传播。alphasatellite 总是与双生病毒及 DNA β 形成的双生病毒病害复合体相伴随，但并不是双生病毒致病性或症状形成过程所必需的，其生物学意义还有待明确（Wu 等，2005；Xie 等，2010）。

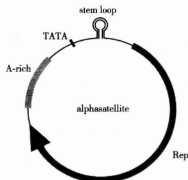


图 8-5　双生病毒卫星 DNA alphasatellite 分子的基因组结构

四、单链卫星 RNA

1. 大单链卫星 RNA　该类卫星 RNA 为线形正义单链 RNA，长 700～1 700 nt，不编码衣壳蛋白。卫星 RNA 被包裹在辅助病毒的衣壳蛋白中，有些情况下可编码一个非结构蛋白，该非结构蛋白对于卫星 RNA 的复制是重要的。在卫星 RNA 与辅助病毒之间存在着少量序列同源性，卫星 RNA 很少改变由辅助病毒引起的症状。这类卫星大多与线虫传多面体病毒属（*Nepovirus*）病毒伴随，只有一种与马铃薯 X 病毒属（*Potexvirus*）病毒伴随。番茄黑环病毒卫星 RNA 长为 1 375 nt，其 RNA 编码一个 48 ku 非结构蛋白。竹花叶病毒卫星 RNA 长为 836 nt，编码一个 20 ku 非结构蛋白，该蛋白能与竹花叶病毒 RNA 结合，是病毒复制非必需的。

2. 小线状单链卫星 RNA　该类卫星 RNA 为线形正义单链 RNA，长度一般在 700 nt 以下，不编码任何功能蛋白，在寄主细胞中不能构成环状 RNA 分子，卫星 RNA 被包裹在辅助病毒衣壳蛋白中。一些卫星 RNA 会改变由辅助病毒引起的病害症状。

黄瓜花叶病毒属（*Cucumovirus*）中黄瓜花叶病毒（CMV）的某些分离物包裹有约 0.3 kb的卫星 RNA。已测定了 30 多种 CMV 卫星 RNA 的全序列，其长度为 330～390 nt，不编码任何功能蛋白，RNA 的 5′端也为帽子结构，3′端为羟基。大多 CMV 卫星 RNA 之间有很高的同源性。CMV 卫星 RNA 可能存在广泛的碱基配对，3′端可能形成 tRNA 状结构，但不能氨酰化。不同的卫星 RNA 对 CMV 引起的病状有不同的调节作用，有的能加重病状，有的则减轻，但其核酸序列只有少数几个碱基发生改变。黄瓜花叶病毒属中另一成员花生矮化病毒（*Peanut stunt virus*，PSV）也含有卫星 RNA。PSV 卫星 RNA 长为 393 nt，5′端为帽子结构、3′端为羟基。除 5′端和 3′端分别有 10 nt 与 CMV 卫星 RNA 相似外，其余无同源性，而与某些类病毒有较高的同源性，与寄主的某些内含子也有同源性。

3. 环状单链卫星 RNA　该类卫星 RNA 为正义单链 RNA，长约 350 nt，不编码任何功能蛋白。卫星 RNA 被包裹在辅助病毒的衣壳蛋白中，在复制时形成环状分子。烟草环斑病毒（*Tobacco ringspot virus*，TRSV）卫星 RNA 长为 359 nt，不编码任何功能蛋白，两端结构与病毒基因组不同，5′端为 OH，另一端为 2′，3′-环磷酸二酯键，RNA 离体无信使

活性。

TRSV 颗粒中除含线状单拷贝长度的卫星 RNA 外，还含有两聚体及三聚体等多拷贝分子，这些多拷贝分子在体内外都能特异性地自身切割，产生线状的单拷贝分子，单拷贝分子能自身环化产生环状分子。含 TRSV 卫星 RNA 序列的质粒 DNA 与 TRSV 一起接种时也能产生卫星 RNA。

南方菜豆花叶病毒属（*Sobemovirus*）中的绒毛烟斑驳病毒（*Velvet tobacco mottle virus*，VTMoV）、紫花苜蓿暂时性条斑病毒（*Lucerne transient streak virus*，LTSV）、莨菪斑驳病毒（*Solanum nodiflorum mottle virus*，SNMoV）和地三叶草斑驳病毒（*Subterranean clover mottle virus*，SCMoV）的粒体内均含有 4.5 knt 的基因组 RNA 和两种长为 324～388 nt 的小分子卫星 RNA，其中一种是共价闭合的环状分子（RNA 2），另一种为线形分子（RNA 3）。RNA 3 的 5′端为羟基，3′端为 2′，3′-环磷酸二酯键，RNA 3 的大小和碱基序列与 RNA 2 相同，为 RNA 2 前体，体外用 T_4 连接酶可以将 RNA 3 连接成 RNA 2。RNA 2 的许多特征（如分子大小、具有环状结构、分子间碱基高度配对和体外无信使功能等）与类病毒类似，因此称 RNA 2 为类似于类病毒的卫星 RNA 或环状卫星 RNA。RNA 2 的二级结构是单链闭环 RNA 通过自身折叠形成分子内高度碱基配对区与单链区相间的棒状结构，其中有一段 6 个碱基的同源区 GAUUUU，该区位于各自分子的第 19 位至 26 位，并构成单链环。这些同源区可能对环状卫星 RNA 的生物学特性有重要作用。VTMoV 和 SMNoV 的卫星 RNA 还含有类病毒分子中央区的 GAAC 序列。VTMoV 和 SNMoV 的卫星 RNA 与 TRSV 卫星 RNA 也有一定的同源性。

环状单链卫星 RNA 能从多拷贝长度的前体特异性地自身切割产生单拷贝长度的 RNA 分子，切割后 5′端为羟基，另一端形成 2′，3′-环磷酸二酯键。对 LTSV 卫星 RNA 正、负链分子的序列比较表明，正负链分子在切割位点附近的 55 nt 非常相似。卫星 RNA 分子在切割时能形成锤头状两级结构，切割的靶 RNA 上只需 GUC 序列（G、C 可有变化），切割作用就发生在 C 位后。但对 TRSV 卫星 RNA 负链的研究发现，其分子切割时并不形成锤头状结构，而是另外一类二级结构，且切割的靶 RNA 上为 ACA 序列。这些研究结果为人工合成核酶（ribozyme）切割 RNA 奠定了基础。

4. 卫星 RNA 对病毒病症状的调节作用　卫星 RNA、辅助病毒和寄主之间通常有着专化关系，这种专化性表现在对病毒病病状的高度特征性调节上。卫星 RNA 对病毒病病状有以下一些调节作用。

（1）加重病状　已发现有近 10 种病毒的卫星 RNA 能加重其辅助病毒在寄主上引起的症状。葡萄扇叶病毒（*Grapevine fanleaf virus*，GLFV）卫星 RNA 能加重 GLFV 在昆诺藜上的症状；芜菁皱缩病毒（*Turnip crinkle virus*，TCV）卫星 RNA 能加重 TCV 在芜菁上的症状；花生丛簇病毒（*Groundnut rosette virus*，GRV）卫星 RNA 则是引起花生丛簇的主要原因。此外 VTMoV 和 LTSV 的环状卫星 RNA 分别能加重 VTMoV 和 LTSV 在克氏烟和苋色藜上的症状。

（2）减轻病状　TRSV 的卫星 RNA 能减轻 TRSV 在黑眼豇豆上引起的严重症状，使症状几乎消失。TRSV 和卫星 RNA 共同侵染的大豆产量比 TRSV 单独侵染时高得多，该卫星 RNA 还可减轻樱桃卷叶病毒在豇豆上的症状。含卫星 RNA 的菊苣黄斑驳病毒（*Chicory yellow mottle virus*，ChYMV）T 分离物在心叶烟上不产生症状，而不含卫星 RNA 的

ChYMV 分离物 VS 则产生斑驳症。番茄丛矮病毒（*Tomato bushy stunt virus*，TBSV）的卫星 RNA 能减轻 TBSV 在克氏烟上的症状。

（3）无调节作用 有些病毒的卫星 RNA，如番茄黑环病毒（*Tomato black ring virus*，TBRV）和豌豆耳突花叶病毒（*Pea enation mosaic virus*，PEMV）的卫星 RNA，对各自辅助病毒引起的症状均无调节作用。

同一种病毒的不同卫星分子可产生不同的调节作用。如南芥菜花叶病毒（*Arabis mosaic virus*，ArMV）中 300 nt 长的卫星 RNA 可加重 ArMV 在昆诺藜上的症状，并在酒花上引起特征性的荨麻病（nettlehead）；而 1 104 nt 长的卫星 RNA 却能减轻 ArMV 在大花烟草和昆诺藜上的症状。不同 PSV 分离物中的卫星 RNA，有的不影响 PSV 病状表现，有的则能减轻 PSV 在烟草上病状。黄瓜花叶病毒（CMV）不同分离物的卫星 RNA 有的能减轻 CMV 在大多寄主植物上的症状，有些则能引起特征性的烟草鲜黄症、番茄坏死和番茄白叶病。同一种卫星 RNA 分子在不同的植物上可产生相反的效果，如 CMV - S 中分离的 CA RNA 5 能引起番茄坏死，但可减轻 CMV - S 在烟草和辣椒上的症状（周雪平等，1994）。

有些病毒的卫星至今尚不清楚其对辅助病毒的症状有何调节作用，如樱桃李潜环斑病毒（MLRV）卫星 RNA、大麦黄矮病毒（BYDV）卫星 RNA 等。

5. 卫星 RNA 的利用 卫星能改变病毒病症状，因而可作为分子寄生物用于病毒病生物防治。如 CMV 卫星 RNA 已用于田间防治 CMV 引起的病害，并取得了显著的增产效果（Tien 等，1991）。

1986 年，Baulcombe 等将 CMV 卫星 RNA 的 cDNA 插入到 Ti 质粒，其中包含花椰菜花叶病毒（*Cauliflower mosaic virus*，CaMV）的 35S mRNA 启动子及 nos 终止子序列，构建的含卫星 RNA cDNA 的 Ti 质粒经农杆菌感染烟叶成功地将卫星 RNA 的 cDNA 插入烟草的基因组中，转基因植株并不产生单位长度的卫星 RNA，但能转录出两端带部分启动子及终止子序列的卫星 RNA。当用不含卫星 RNA 的 CMV 接种后，植株能产生大量的卫星 RNA，并包裹在病毒粒体中。转基因植株在 2～3 片叶片上形成斑驳和花叶症，其余叶片不产生花叶症状，植株生长与非侵染的对照植株一样。转基因植株中 CMV RNA 的复制及病毒粒体可减少 85%～90%。当转基因植株用番茄不孕病毒（*Tomato aspermy virus*，TAV）接种后也只产生很轻症状，且卫星 RNA 能随 TAV 传播，但 TAV RNA 及侵染性并不减少，说明转基因植株并不阻止 TAV RNA 复制及粒体的形成。1987 年，Gerlach 等用 TRSV 卫星 RNA 的正负链 DNA 的三聚体转化三生烟，转基因植株可转录出大量的 359 nt 长的卫星 RNA，正链序列的转基因植株中产生的卫星 RNA 量大于负链，证明 TRSV 卫星 RNA 的正链和负链都能在活体中进行自身切割。转基因植株用 TRSV 接种后，在接种叶上形成环斑症状较非转基因植株晚 1～2d，3 周后病毒的症状几乎没有，而且植株中病毒的含量很低。转基因植株还能减轻 CLCV 的症状，虽然该病毒并不支持 TRSV 卫星 RNA 复制。这些结果证明利用卫星 RNA 构建抗病毒基因是一种有效方法。

利用卫星 RNA 不需要基因产物的大量表达，只需转入基因产生少量转录产物，当病毒感染时，转录产物能大量地复制发挥干扰作用，因而这种保护作用具有持久性，不受病毒接种量的影响。

但转卫星 RNA 工程植株的田间运用尚需注意，首先卫星 RNA 不能彻底地抑制辅助病

毒复制；其次卫星 RNA 具有很高的突变率，因而有可能产生不利的突变，因此在田间运用之前，需要加强对卫星 RNA 基本特性特别是功能区的研究。

卫星 RNA 转基因植株的成功也为研究卫星 RNA 复制和致病机理提供了更直接的方法。通过该途径可以帮助人们弄清卫星 RNA 的致病机理及与辅助病毒和寄主之间的相互关系，使人们能有目标地改造卫星 RNA，并加以利用。

6. 卫星 RNA 的复制　不同卫星 RNA 分子的结构不同，因而复制方式也不尽相同。Piazzolla 等提出 5′端及 3′端类似于辅助病毒的卫星 RNA，如黄瓜花叶病毒（CMV）卫星 RNA、番茄黑环病毒（TBRV）卫星 RNA，其复制依赖于辅助病毒的复制酶。复制时，卫星 RNA 首先合成单一长度的负链 RNA，然后以负链为模板合成正链 RNA。这一模式已通过许多试验加以证实。对于一些长度约为 500 nt 的卫星 RNA，如 TRSV、BYDV 和 VToMV 等病毒的卫星 RNA，它们具有一些共同的特点，如离体无 mRNA 活性，受侵染组织中有环状和多拷贝 RNA 分子，RNA 的 5′端往往为羟基，另一端为 2′，3′-环磷酸二酯键，且这些卫星 RNA 能特异地自身切割产生单拷贝长度的 RNA 分子，推测它们的复制可能是相同的，并提出了这些 RNA 是以滚环复制模式（rolling circle transcription）进行复制的。滚环复制模式又可分对称模式和非对称模式，这两类模式的前几步相同，即单拷贝线状正链 RNA 环化后为模板合成一条高分子质量的多拷贝负链 RNA。在对称模式中，这些高分子质量负链 RNA 经自身切割，产生单拷贝负链 RNA，负链 RNA 环化后合成高分子质量的多拷贝正链 RNA，经自身切割产生单拷贝正链 RNA。非对称模式中，高分子质量多拷贝正链 RNA 直接作为模板合成高分子质量的多拷贝正链 RNA，再自身切割产生单拷贝正链 RNA（周雪平等，1994）。

在受侵染组织中，TRSV 卫星 RNA 正链比负链高 100 倍，且正链和负链均存在线形、环状及多拷贝分子，正链和负链多拷贝分子在体内外均能自身切割，因此 TRSV 卫星 RNA 是以对称模式进行复制的。此模式还可能适用于 ArMV、CYMV、BYMV 和 LTSV 卫星 RNA 的复制。而 VToMV、SNMV 和 SCMoV 卫星 RNA 只有正链可进行自身切割，在受侵染组织中多拷贝正链 RNA 有不同的分子质量，而负链 RNA 只有一种高分子质量的分子，因而这些病毒的卫星 RNA 是以非对称模式进行复制的。

第三节　朊病毒

危害中枢神经系统的羊瘙痒病（scrapie）曾被认为是慢病毒病，但从未在细胞中发现病毒粒体。它们的病原一直是个谜。由羊脑制备的瘙痒因子感染仓鼠后，可在 2 个月内发病，因而成为研究这类持续性感染的良好模型。美国的 Prusiner 实验室系统地研究了瘙痒因子，发现它对蛋白酶、氨基酸化学修饰剂（如碳酸二乙酯）和蛋白质变性剂（尿素、SDS 和苯酚）敏感，而对核酸酶、核苷酸修饰剂（如羟胺）和核酸变性剂等有抵抗力，这些试验暗示瘙痒因子中含有侵染所必需的蛋白质成分，而不是核酸。大量提纯瘙痒因子后进行 SDS-PAGE 和蔗糖密度梯度离心，只有一种约 30 ku 的蛋白质。因此 1982 年他们报道了羊瘙痒因子是由称为朊病毒（virino）或蛋白侵染因子（prion）的蛋白质感染引起的（Maramorosch 等，1985）。所谓朊病毒或蛋白侵染因子是指一种无免疫原性，但能在细胞内复制的侵染动物的疏水蛋白，这些蛋白往往与人和动物的慢性中枢神经系统的疾病

有关。

根据现有资料，羊瘙痒病、牛海绵样脑病（又称疯牛病，BSE)、人库鲁病（Kuru)、克-雅氏病（CJ - D)、格斯氏综合征、传染性水貂脑病和鹿慢性萎缩病等均由朊病毒引起，它们都有传染性，症状与羊瘙病类似，并引起相似的脑组织病变。有人推测可能有更多的疑难病与朊病毒有关。朊病毒蛋白（Prp）是由一种分子质量为 33～35 ku 的正常细胞蛋白 Prp^{c} 发生构型转变形成的，是朊病毒的基本单位。Prp 分子还能聚合成杆状颗粒，即电子显微镜下看到的直径 25 nm 长 100～200 nm 的杆状物，这种杆状物由 10 000 个 Prp 构成，杆状物不单独存在，总是排列成丛，有的丛含有多达 100 个杆状物，杆状物及成丛后都有传染性。人、哺乳动物和禽类都有 Prp^{c} 基因，其中人 Prp^{c} 基因定位在 20 号染色体的短臂上，小鼠的 Prp^{c} 基因在 2 号染色体上（Fauquet 等，2005)。

复习思考题

1. 简述亚病毒的基本特征。它们与真病毒有何区别？
2. 简述类病毒的分类主要依据及危害特征。
3. 请比较卫星病毒与卫星核酸的异同点。

第二篇　诊断鉴定

植物病毒病及其病原病毒的诊断与鉴定（diagnosis and identification），是植病工作者准确认识病害（病原），揭示病害发生规律，实施有效控制的前提，因此正确掌握诊断鉴定的程序及其技术要领是至关重要的。

诊断，指的是对病植物体及其粗提液所做的直观考察和实验检测，诊断的目的在于确定供诊对象是不是病毒病，是不是和目前已知的某种病毒相同，亦即是不是能和已知病毒对号入座。

鉴定是在诊断的基础上，对提纯病毒的粒体特性、基因结构、抗原性质和生物学特性所做的检测研究，鉴定的目的在于进一步确定病毒的归属，尤指那些不易归入任何已知分类单元的病毒，更须通过鉴定步骤加以科学描述。

第九章　植物病毒的致病特征

在植物病毒病的诊断与病原鉴定过程中，正确地认识病毒的致病特征（症状）及其内在联系是必要的。在一定外界环境条件影响下，感病的寄主植物受病毒侵染后，由于寄主植物本身的正常新陈代谢等生理机能受到干扰，致使植物生理失调，在植物外观和组织内呈现不正常状态，称为症状（symptom）。症状往往给农业生产带来不同程度的损失。根据症状的易见程度，可分为外部症状和内部病变。

第一节　病毒致病的外部症状

在植物外表上肉眼可见的症状称为外部症状（external symptom）。环境条件是影响外部症状改变的重要因素，但是随着病毒的种类或株系不同，随着寄主植物的种类、品种、生育期的不同，以及为害器官和部位的不同，所呈现的外部症状各异。

一、植物病毒病的症状类型

（一）花叶类型

花叶主要指叶片上形成浅绿与深绿相间的症状，色泽不匀。

1. 明脉　明脉（vein-clearing）指叶片的叶脉明亮，一般出现时间较短，多数为斑驳及花叶症的前期症状（图 9－1）。

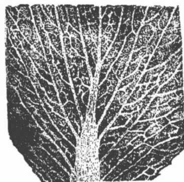


图 9－1　青菜明脉症

2. 斑驳　斑驳（mottle）指在叶片、花或果实

上呈现不同颜色（叶片为深绿、浅绿色相间）、隐隐约约的块状及近圆形斑，彼此相连，斑缘界限不明显。这种症状主要出现在双子叶植物上，但单子叶植物上也能见到（图 9－2），往往是花叶的前期症状。

3. 花叶　花叶（mosaic）指在叶片上呈现深绿、浅绿甚至黄绿相间的明显嵌（图 9－3）。

4. 沿脉变色　沿脉变色（vein-banding）指沿着叶脉两侧平行地出现退绿或增绿色，好似叶脉镶上两道边，所以又称为镶脉（图 9－4）。

5. 块斑　块斑主要出现在双子叶植物的叶片上，呈现局部的大块退色斑（图 9－5）。

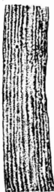
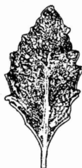



图 9－2　小麦及茎用芥菜的叶片斑驳症



图 9－3　南瓜花叶、疱斑（上半叶）症



图 9－4　南瓜叶片沿脉变暗（局部放大）



图 9－5　茎用芥菜叶片退绿块斑症

6. 条纹、线条与条点　在单子叶植物的平行叶脉间，出现浅绿、深绿或白色为主的长条纹（stripe）、短条纹或由小而短的条及点连成虚线样的线条（streak）或条点（striate）；有时短条为纺锤形，称梭条斑（spindle streak）（图 9－6）。

7. 退绿斑　退绿斑（chlorotic spot）指叶片或果实上呈现退绿斑点，多为近圆形，大小不一，往往布满全叶（图 9－7）。

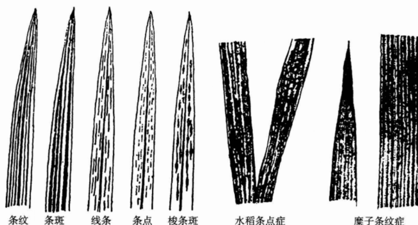


图 9-6　禾本科植物叶片上的各种条斑症示意图

（二）环斑类型

环斑指在叶片、果实或茎的表面形成单线圆纹或同心纹的环，有全环、半环和近封闭的环，甚至连续成屈膝状的环。多数为退色的环，也有变色的环。退色的环有的可以发展成坏死环。

1. 环斑　环斑（ring spot）指全环或同心环（图 9-8）。

2. 环纹　环纹（ring line）指未封闭的环，往往是几个未封闭的环连成屈膝状。有的似昆虫幼虫危害状称为蚀纹症（图 9-9）。

3. 线纹　线纹（line pattern）不形成环，在症状后期，线状连接起来，在全叶形成似橡树叶样轮廓的纹，这时称为橡叶症（oak line pattern）（图 9-10）。

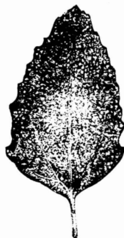


图 9-7　苋色藜叶片的退绿斑

（三）畸形生长

畸形生长指叶、花、枝、果等各种反常生长的形状。



图 9-8　叶片及果实上的环斑症

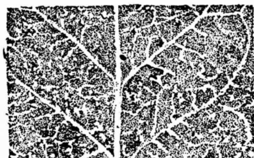


图 9-9　烟草叶片蚀纹症



辣椒



心叶烟

图 9-10　叶片上呈现橡叶症

1. 线叶　线叶（line leaf）指叶片变细长，有时仅残留主脉似线条样（图 9-11）。

2. 带化　带化（fasciation）指叶片似带状（图 9-11）。

3. 畸叶　非正常叶片的外形称为畸叶（distorting leaf），有似圆扇，有似鼠尾状或不规则形状（图 9-11）。

4. 小叶　小叶（little leaf）指叶片瘦小。

5. 蕨叶　蕨叶（fern leaf）指叶片变细、变窄，似蕨类植物样（图 9-12）。

6. 卷叶　卷叶（leaf roll）指叶片上卷或下卷，纵卷或横卷，似匙者称为匙形叶，似船者称为舟形叶（图 9-13）。

7. 疱斑　疱斑（puckered）指在叶面或果实上有凸起和凹下部分，表面不平，形成疱状斑，凸起的部分往往颜色变深（图 9-14）。

8. 皱缩　皱缩（shrink）指叶面皱褶高低不平，往往变小。

9. 耳突和脉肿　耳突（enation）



烟草鼠尾症



线叶症



带叶症



葡萄 2,4-D 药害



扇叶病毒危害的扇叶症

图 9-11　叶片畸形症



图 9－12　番茄蕨叶及线叶症

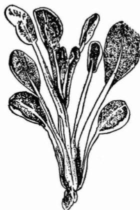


图 9－13　青菜卷叶症



图 9－14　番茄及西葫芦的叶片疱斑症

和脉肿（vein swelling）这两种症状都是在叶背的叶脉上，或在茎的维管束部分长出突起状物。在双子叶植物叶片背面有时出现典型的耳状突起物故称耳突，例如烟草曲叶病叶背易现此症。在单子叶植物茎上出现似蜡烛泪样白色、绿色最后变成黑褐色的条样突起物称为脉肿，例如水稻黑条矮缩病的茎秆、叶鞘和叶背易现此症（图 9－15）。

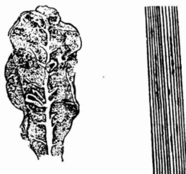


图 9－15　烟草叶背耳突症（左）和水稻叶背脉肿症（右）

10. 丛枝　丛枝（witches broom）指从单一幼芽生长点部位抽出许多瘦弱细小的枝条，似扫帚样，俗称疯枝（图 9－16）。

11. 丛簇　丛簇（rosette）主要指草本植物从根茎部位或其他生长点部位抽出许多分蘖或簇生腋芽

（图 9 - 16）。

12. 扁枝 扁枝（branch flattening）指树干或枝条，由圆柱状变成扁圆柱状。

13. 肿枝 肿枝（shoot swelling）指枝条肿大如棒状。

14. 茎沟 茎沟（stem groove）指在树皮下呈现小的凹陷条斑。

15. 肿胀 肿胀（tumefaction）指病部长出瘤状物。

16. 花变叶 花变叶（phyllody）指花瓣变成窄叶片状，同时失去原花瓣的颜色，多数变成绿色。

17. 拐节 拐节（bending node）指节部拐扭，使两节间形成角度，如糜疯麦现此症。

18. 矮化 矮化（stunt）指植株的节间缩短或停止生长（图 9 - 17）。

19. 矮缩 矮缩（dwarf）指植株不仅矮化，同时皱缩，往往变小。

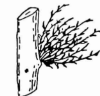
20. 畸果 畸果（distorting fruit）指果实变形。



豇豆簇芽症



小麦丛簇症



果树丛枝症

图 9 - 16 丛簇、丛枝与簇芽症

21. 小果 小果（little fruit）指果实比一般瘦小，有时数量增多。

（四）变色

变色（discolouration）主要指叶片的局部或全部颜色改变，如退绿、变黄、变橙、变红、变紫以及变成墨绿色等。有时变色也出现在花瓣、果实及种子上（图 9 - 18）。



图 9 - 17 玉米矮化症





图 9 - 18 郁金香杂色症（上）及大豆褐斑粒（下）

(五)坏死与变质

坏死(necrosis)指植物的某些细胞或组织死亡。变质指植物组织的质地变软、变硬或木栓化等。

1. 坏死斑 坏死斑(necrotic spot)指局部细胞组织死亡,形成坏死斑点(图 9-19)。

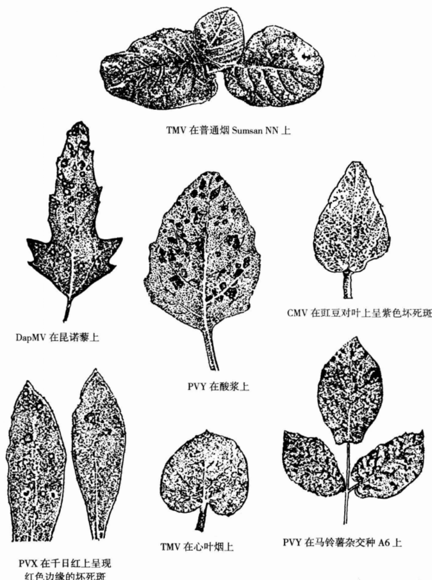


图 9-19 病毒与寄主的不同组合在植物叶片上呈现各种类型坏死斑

2. 坏死环 坏死环(necrotic ring)指坏死组织为环状,有时由退绿环发展成坏死环。

3. 坏死纹 坏死纹(necrotic pattern)指环纹或线纹状坏死,有时由退绿纹发展成坏死纹。

4. 坏死条纹 坏死条纹(necrotic streak)主要指单子叶植物上呈现条纹状组织坏死,

有时出现点状断续条纹坏死。

5. 沿脉坏死　沿脉坏死（vein necrosis）指沿叶脉两侧的组织坏死，变褐或变灰白色（图 9-20）。

6. 叶脉坏死　叶脉坏死（vein necrosis）指叶脉变色坏死，有的似网样坏死（图 9-20）。

7. 顶尖坏死　顶尖坏死（top necrosis）指当植物的韧皮部坏死以后，该植株的生长点或顶芽部分出现组织死亡，常称为顶死。

8. 星裂和纵裂　星裂（asteroid split）及纵裂（longitudinal split）常出现在果实表面或枝干的表皮上，以早期木栓化或局部坏死部分为中心开裂成星状或纵裂。

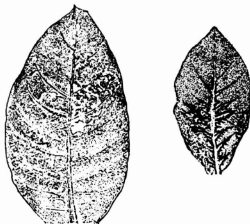


图 9-20　普通烟感染 PVY 后呈现沿脉及叶脉坏死症

上述形形色色的植物病毒病症状各具特点，实际上有些症状往往是彼此交错出现，难以判断。同一作物品种上两株症状相同，也可能是不同毒原甚至是寄主的不同生理状态所引起的。因此调查症状时，必须正确地全面掌握环境与外部症状、外部症状与内部症状的相互联系，才能真正反映客观实际情况。

二、局部症状与系统症状

当病毒侵染寄主植物后，仅在接种的叶片上出现症状的称为局症状（local symptom）。一般是坏死斑，也可以是退绿斑及退绿环等。病毒侵染寄主植物后，在接种叶片上不出现症状，而是在新长出来的叶片上出现症状的称为系统症状（systemic symptom），多数是花叶类型。例如 TMV 接种在心叶烟（*Nicotiana glutinosa*）上仅出现局部坏死斑；CMV 接种在心叶烟上仅出现系统花叶症；而 TNV 接种在普通烟（*Nicotiana tobacum*）上既出现局部坏死斑，又出现系统坏死斑。因为只有通过人工接种病毒才能确认出植株上的局部症状和系统症状，所以它是生物鉴定病毒类型中的重要依据之一。

三、症状的复杂性

植株受病毒侵染以后，所呈现的症状往往有个发展过程。一种病毒病感染可能观察到几种不同的症状或无症过程；几种病毒病在单株植物上也可能仅出现一种相同的症状。因此了解自然界中植物病毒病的复杂性是必要的。

1. 症状的发展过程　任何一种植物病毒病的症状均有一个发展过程。有些植物病毒侵染植物后，现症的前期、中期和后期症状可能完全相同，也可能不相同。例如烟草花叶病毒在普通烟的叶片上，首先出现系统的明脉症，一两天后很快就发展成斑驳症，再经过几天就发展成典型的花叶症，这个花叶症又可以从轻花叶发展成重花叶症。其整个发展过程并无明显的界限。

2. 植物病毒的复合症状　当寄主植物被两种或两种以上病毒侵染后，特别是同时侵染后必然出现复合症状。一般复合症状比单一病毒侵染的症状重，也有少数复合症状可以减轻

症状。在自然界，特别是生长后期感染的植株往往是几种病毒侵染的复合症状，这就难于与人工接种单一病毒所引起的症状进行比较。例如番茄上感染了 TMV 以后仅现花叶症，CMV 侵染番茄后现蕨叶症或花叶症，PVX 侵染番茄后仅出现轻度坏死症。如果某两种病毒或这三种病毒混合侵染番茄以后，则出现花叶畸形、顶芽、枝条及果实坏死等症，均加重了症状。另外玉米矮花叶病毒（*Maize dware mosaic virus*，MDMV）和甘蔗花叶病毒（*Sugarcane mosaic virus*，SCMV）同时感染了罗氏草（*Rottboellia exaltata*）后，其复合症状反而比单接种玉米矮花叶病毒还轻。

3. 植物病毒病症状的隐症阶段 有少数病毒侵染寄主植物后，并不表现或只表现出肉眼难以察觉到的外部症状。有时在病毒侵染现症后的某一阶段无外部症状，这种无症过程称为隐症阶段。此时寄主植物已是带毒体。例如我国华南地区的水稻黄矮症，当田间病株显症叶片黄化以后 10～30 d 就出现隐症阶段，这时新生叶片正常但带病毒，经过2～3 周后会重现症状。当甘蓝被芜菁花叶病毒感染后，可以不现症状而为带毒体，这实际上属于植物的免疫现象。又如缺色素突变型玉米，被玉米矮花叶病毒感染后也是隐症，并不呈现条纹及矮化等症。

除上述外部症状的复杂性外，植物病毒病的症状与植物生理病害（如缺素症所致的退绿和坏死症）相似，与虫毒所致的变色、螨类危害所致的幼叶皱缩、霜霉菌所致的禾本科植物叶片扭缩及矮化、除草剂所致的药害（使棉花或葡萄等呈现的明脉、花叶或畸形）、环境污染所致的变色及茎顶尖坏死等均有相似之处，因此单凭症状易误诊。在一般情况下，均应从有无病原物、能否传染、植株能否恢复等几个方面加以分析，因而了解内部症状很有必要。

从病毒侵染开始到寄主植物呈现症状的整个过程，以环境条件中的温度影响最大，其次为光照、空气和土壤的湿度等；寄主植物的养料成分和比例亦与症状有一定的相关性。所以采用空调温室或人工控温系统进行试验，更易获得理想的结果。

第二节 病毒致病的内部病变

对被病毒侵染的寄主植物，主要通过植物病理解剖学的手段，利用光学或电子显微镜观察其组织内或细胞内的病理变化，称为内部症状（internal symptom）。一般内部症状是与外部症状相互联系的。内部症状主要表现在下述两个方面。

一、寄主植物的组织病变

1. 花叶和条纹症的组织病变 当烟草花叶病毒（TMV）侵染烟草和番茄呈现花叶症时，其叶片退绿部分的栅栏细胞变短、变薄，其叶绿体变小且少。水稻矮缩病毒在叶片上呈现白化的断续条点，被感染细胞内病毒粒体很多，干扰了叶绿素的形成，见不到叶绿体。

2. 坏死的组织病变 这是属于寄主植物的一种过敏性反应。坏死的组织主要表现在形成层细胞异常分化，组织和细胞的破损，受多元酚氧化酶的作用使细胞变褐，而且坏死斑周围组织可以木栓化。如果筛管及导管坏死，像辣椒上的叶脉坏死、叶柄坏死、茎坏死以至顶死则影响植物输导系统；在马铃薯块茎上可形成网状坏死；在果树枝干上可出现陷斑等。此外，豇豆黑种三尺品种被黄瓜花叶病毒（CMV）侵染后，在坏死斑处及其周围的细胞中出现复杂的膜集合体结构，主要为管状膜集合体，也可见到细胞的质膜内陷（invagination）。

3. 畸形的组织病变 这种病变主要是植物组织内的激素改变所致。像丛簇、耳突及瘤

状物等是细胞异常增生与肥大的结果。线叶症和蕨叶症却是组织退化。扇叶症是受侵细胞形成了隔膜。利用放射自显影技术，了解到玉米粗缩病株的叶片和根的分生组织细胞壁变厚且木质化，同时在新生的细胞中沉积多糖类，从而影响或阻止了新生细胞的发育。

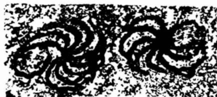
4. 矮化的组织病变　这种病变主要是植物的生长素受到了干扰，茎秆的节间缩短，致使全株变矮或使局部组织短小。例如菊花矮化类病毒（*Chrysanthemum stunt viroid*，CSVd）病株，有30%～60%的细胞缩小。

5. 变色的组织病变　这种病变主要是植物组织细胞中的叶绿素、花青素或胡萝卜素受到干扰，致使失去原色，变黄或变红等。黄培忠等（1989年）报道的大麦黄花叶病毒病，现症叶片细胞内的叶绿体被膜及类囊体膜受到了破坏，基质外流，叶绿体趋于解体或发育不全，其中以感病品种变化最大。

除上述的组织病变以外，不同的病毒与寄主植物互作，可能出现特殊类型的植物组织病变。如苹果胶木病仅能使植株形成纤维素，不能形成木质素，致使枝条软化。甜菜丛根病日晒呈萎蔫状，系根部坏死及过量蒸腾所致。还有的病毒病害是在柔膜组织中出现侵填体，当它转移到导管中膨大阻塞通道后，也可以导致植株萎蔫（wilting），但是萎蔫症并不常见。

二、植物病毒的内含体

已知一些植物病毒，特别是马铃薯Y病毒组的病毒，当它们侵染了寄主植物以后，可以于病毒的某一侵染阶段，在寄主细胞内产生一种健全细胞中所不具有的微小异常结构。它可以由病毒构成，也可以由病毒与植物蛋白、线粒体或核糖体等共同构成；有时病毒含量极少，几乎全是寄主植物的组分。这些具有侵染性的结构称为内含体（inclusion body）。早在1902年，Iwanowski首先在光学显微镜下发现了结晶状内含体（crystalloid inclusion body）和变形虫状内含体（后来称为X体）。内含体的形状不同，有多角晶或针状晶，也有近圆形、椭圆形或不定形的颗粒等，大小为3～4 nm×20～30 nm。内含体分布在细胞质或细胞核中，在一个寄主植物细胞中可以出现几个到几十个内含体。通过染色后镜检易与细胞核区分开来。TMV的内含体分布在花、叶、茎及根部的细胞中，尤以烟草叶毛细胞容易见到六角晶状内含体。PVX的颗粒状内含体主要分布在栅状组织细胞中。通过电子显微镜观察，在PVX的颗粒状内含体中有空泡、油球和线粒体以及高尔基体和内质网的断片。在TMV的颗粒状内含体中则是核糖体、内质网、微管及病毒粒体的集结物。芜菁黄花叶病毒的颗粒状内含体，却是结晶状病毒、裂解的叶绿体和细胞质所构成的集结物。值得提到的是花椰菜花叶病毒和甘蔗斐济病毒的内含体，它们都是病毒粒体和病毒原质的集结物。TMV的晶状内含体却是排列得非常有规则的病毒粒体。



免疫电子显微镜照片示意



立体模型

图9-21　马铃薯Y病毒属中风轮状内含体

在电子显微镜下观察马铃薯Y病毒属的病毒时，主要呈现风轮状内含体（pinwheel inclusion body）（图9-21）。观察时由于内含体的形成状

态和角度不同，往往可以见到旋涡状（卷筒状，scroll）、圆柱状（cylindrical）、束状（bundle）或带状（banded）等多种形态。

使用光学显微镜结合染色技术，观察病细胞内含体，方法更为简便，而在相差显微镜下，甚至可以观察未经染色的活细胞内的内含体状态，并可进一步比较各个病毒属。在一些特定的寄主细胞中所产生的内含体是有区别的（图 9 - 22）（裘维蕃，1984）。



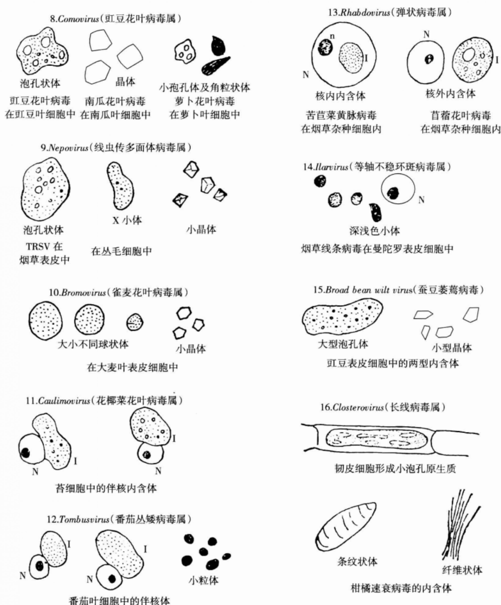


图 9-22　植物病毒细胞内含体光学镜类型

关于出现内含体的机制还不明确，但是已知含有病毒的内含体均与其相应的抗血清产生阳性反应。曾经报道过内含体中也含有分子质量为 49 ku、54 ku 和 67～70 ku 的蛋白质等。这种专化性内含体在植物病毒分类上作为鉴定线条状病毒粒体归属于马铃薯 Y 病毒属的依据之一。确认植物病毒的内含体，不仅在分类上，而且在诊断病毒病、鉴定病毒和分析亲缘关系上也提供了有力的旁证。从内含体与抗病或感病品种的内在联系上看，今后其相关性有可能成为防治上的有益线索。

复习思考题

1. 如何认识植物病毒病害的局部症状和系统症状？并举例说明。

2. 植物病毒病症状的复杂性在哪里？如何根据外部症状对植物病态是否为病毒病做初步判断？

3. 认识并揭示植物病毒致病的内部病变在理论上和生产实践上有何意义？

第十章　植物病毒病的经验诊断法

第一节　标本诊断

如果遇到农民或生产第一线的技术人员送来标本植物病害，要求诊断，就应看看这些标本是否符合诊断要求。例如标本是否新鲜，是否有清晰可见的特征性症状，标本是整个植株还是部分枝叶，必要时还应进一步考察标本采集的合理性。譬如标本采自何时何地，所采标本症状是否具有一定代表性、典型性，属何品种，处于什么生育期，田间的生境条件如何以及病史概况等等。

标本诊断的主要依据是人们已经熟知的症状（参见第九章）。每种病害都有一定的症状。标本诊断就是将其症状与相应寄主植物上已被描述的病害进行比较。有经验的植物保护工作者，往往只凭肉眼就能识别多种病害，他们分辩相似标本的特征及其细微差别的经验，是难以言传的。对初学者来说，就应遵循一定的诊断程序，它包括①观察症状，找出问题；②提出假设，做出解释；③检验假设，找出病因；④证实假设，得出结论。

为了能做正确的诊断，就必须掌握各种病害的症状特征，努力排除各种非病毒因子的干扰。

1. 必须排除非病毒的侵染因子，认真把握病毒病与其他侵染性病害的区别　病毒病不像真菌病或细菌病，病部表面并无肉眼可见的病症，既无真菌的霉状物、粉状物、锈状物、棉絮状物、颗粒状物、菌核、菌索，又无细菌的溢脓等。

病毒病和线虫病都可引起植株矮缩、黄化或畸形，病部表面均无病征可见，但在光学显微镜下病毒病寄主细胞中有时可见特定的内含体（见第九章第二节），或特定的显色反应（柯南靖，1988，1989）而线虫病可在病部、虫瘿或根结内查到病原线虫。

病毒病（主要是黄化型病毒病）和难培养菌所致的病害极易混淆，但是所送标本如有花变绿（virescence）或花变叶甚至花器形成瘤状结构等症状，则可能是植原体所致，如有叶缘坏死，叶片枯焦甚至植株死亡症状，则可初步判断为类立克次氏体病害。如怀疑是难培养细菌所致（如甘蔗宿根矮化病），则可用快刀将病茎纵切，视其节部维管束变色与否来做初步判断，凡变红色或橙、黄、褐色者，则属此病原的可能性极大。

病毒、植原体、类立克次氏体和难培养细菌所引起的病害，有时单从症状难以区别，在这种情况下，可通过诸如氟基铬 4,6-二脒基-2-吲哚苯（DAPI）对植原体核酸的专性反应、气孔关闭反应、苯胺蓝染色、Diener's 染色、FBA 染色等技术在光学显微镜下检查，也可通过化学诊断的方法做出初步的判断或血清学方法来诊断（俞大绂，1959；Schaad，1980；张成良等，1980；朱本明，1981；Matteoni 和 Sinclair，1983；裘维蕃，1984；裘维蕃等，1985；吴世盘等，1988；林尤剑等，1990）。必要时可做超薄切片，在电子显微镜下做进一步检查（见第十一章第四节）。

病毒病和类病毒病单从外表症状是很难区分的，在这种情况下可将供检标本的新鲜病叶提取汁液，通过 RNase 处理，视其处理后的侵染力做初步诊断：有侵染力的为病毒病，否

则为类病毒病。如条件许可，尚可做进一步检测，即将病叶汁液经 40 000 r/min 离心 4～5 h，取其上清液测定侵染力，有侵染力的为类病毒病，无侵染力而其沉淀具侵染力的为病毒病。

2. 必须排除非病毒的非侵染因子，正确区分病毒病和生理病　在自然条件下或人为干预情况下出现的遗传变态、生理病变、化学因素以至虫毒等，都有可能引起酷似病毒病的症状。例如水稻杂种后代有一种分离株，植株矮缩，分蘖增生，很像水稻簇矮病。郁金香的碎色花可由病毒感染引起，也可先天遗传所致。烟草缺硼时顶芽退色、坏死，缺铁时嫩叶叶肉退绿，而叶脉仍为绿色，和某些病毒病的症状相似。棉花、番茄、葡萄等，一旦受到除草剂 2，4-D 的刺激，其叶片就会变小而呈畸形，甚至有的还能形成颇似番茄病毒病的蕨叶症和线叶症。“三废”污染引起的病害有时也和病毒病相似。碳酸氢铵或氨水挥发出的氨气，随风飘散，可造成成片稻株上部叶片自叶尖向下发黄，颇似某些黄化型病毒病。菲律宾的水稻叶瘿病（leaf gall）曾被报道是由二纹顶角叶蝉（*Cicadulina bipunctella*）传播的病毒病（Agati 和 Calica，1949），后来的研究表明是虫毒所致（Maramorosch 和 Calica，1961）。这些事例说明，单从标本上的症状表现，要区分病毒病和非病毒病的非侵染因子是相当困难的。不过如能留心病毒病的特有症状，不断积累经验，有许多病毒病也可从直观上或加上辅助方法做出初步甚至完全正确的诊断。

3. 具特征性症状病毒病的诊断　对一些具有特征性症状的病毒病，只要掌握其特有症状，便可准确做出诊断。例如水稻的瘤矮病、齿矮病和黑条矮缩病都能在一定部位（叶背、叶鞘甚至秆上）出现脉肿特征，但是脉肿的形状、大小完全不同（谢联辉和林奇英，1984a，1988），了解三者的区别，就不难区分它们。水稻矮缩病和条纹叶枯病，可根据叶片上的虚线状条点和条纹特征加以区别（谢联辉和林奇英，1984a、1988）。其他如玉米矮花叶病毒（MDMV）在玉米叶片上的条点（裘维蕃，1984）、玉米粗缩病毒（MRDV）在玉米叶背上的狭长的耳突（Bos，1978）、甘蔗斐济病毒在甘蔗叶片上的脉肿（Hatta 等，1978；周仲驹等，1987）、番茄不孕病毒（TAV）在黄花烟叶背上的类器官耳突（Kristensen 和 Thomsen，1958）等都是一些便于识别的特征。

4. 不具特征性症状病毒病的诊断　对一些不具特征性症状的病害，可将病毒的致病反应和非侵染性致病因子加以比较，做出初步判断。如前所述，有些生理病或缺素症也常表现矮缩、花叶、畸形等类似病毒病的症状。遇到这种情况，就要倍加细心，一般说来真正的病毒病，在矮缩的同时常伴有花叶、条纹或坏死症状；病毒性花叶往往伴有脉明、脉带或疱斑症状；畸形叶片往往伴有斑纹、坏死或脉肿特征，如水稻上有一种叶尖旋卷，叶缘缺刻的病株，如属矮缩病毒所致，往往能在叶片上看到或明或暗的虚线状条点斑，如属齿矮病则应查一查是否有脉肿，否则就可能是生理性的。此外，病株的质感有时也可作为诊断的参考，如马铃薯卷叶病毒所致的叶片，质地是革质的。

标本诊断采用各种抗血清方法是既有效又准确的诊断方法，但往往不具备相应的抗血清。借助光学显微镜（包括相差显微镜）或电子显微镜等辅助方法观察标本的组织病变及细胞内含体，对诊断有重要参考价值（见第九章第二节）。

诚然，病毒病和非侵染因子所致病害的根本区别，就在于病毒病具有传染性。作为标本诊断，往往不能进行传染试验，当可询问送检者：病害是突然成片发生，还是有个蔓延发展过程？有没有一定的发病中心？田边病重还是田中间病重？问明这些情况，对标本诊断有重

要参考价值。

标本诊断有很大的局限性，特别是病毒病的标本诊断更是如此。为了做出比较客观、准确的判断，到达现场综合考察是非常必要的。

第二节　田间诊断

田间诊断是对田间植物群体的发病现场进行全面的综合考察和判断。判断的正确与否，取决于对该植物及其品种生长发育过程的固有表现的了解，各种栽培措施、环境因素与病原生物的影响等方面的基本知识和实践经验。这些方面的知识和经验越丰富，田间诊断的准确性就越大。一个有经验的诊断人员，往往在田间就能做出迅速、准确的诊断，而对初学者来说，则难以做到。一般说来，在田间要把病毒病与真菌病害、细菌病害区分开来并不难，难的是如何区分病毒病与生理病。

一、病毒病与生理病的区别

病毒病与生理病的区别，可从下列“五性”。原则，进行实地考察加以判断（谢联辉和林奇英，1988）。

1. 分散性　病毒病在田间不呈均匀分布，往往有一定的发病中心，或病株零星分散。有时田边先发病，或田边重于田中间。在同一穴（丛）中，有病株和健株之分，形成所谓病健植株交错的情况。即使都是病株，病情轻重也会有明显的差异。而生理性病害往往是成片、成块发生的，病情轻重比较一致。

2. 系统性　病毒病的系统性往往表现为症状的全株性、再现性和不恢复性。在田间，只要有一个分枝（分蘖）发病，由同一主茎长出的其他分枝（分蘖）也会先后出现相同的症状。如将其嫩枝（生长点）剪断，则抽生出的新芽、新叶能再现原来的病状。发病的植株即使在良好的环境中或优越的肥水条件下，一般也不能真正、彻底地恢复健康，总要保留某些可见的症状。而生理性病害不表现上述特点，对症治疗可以康复。

3. 传染性　从病株在田间的分布方式（如分散性）和类型，从病害发生有明显的扩展蔓延过程，可以推断病害的传染性。这种传染性也往往和相应介体昆虫的迁移活动及虫口密度存在一定的联系。生理病不具备这些特性，相反，病株的分布比较均匀，发病时间比较一致，发病状况多与气候、土壤、地形、地势、施肥、施药或某些特殊环境条件有关。

4. 鲜明性　病毒病的症状一般在植株的嫩枝、嫩叶比其他部位更为鲜明，而生理病症状则多是老枝、老叶更为明显。

5. 特征性　病毒病虽然没有真菌、细菌病害那样的病征，但往往具有自己特有的症状，便于直观判别，如脉明、斑驳、花叶、脉肿、耳突、蚀纹、环斑、脉带、条纹、线条和条点等，可以进一步根据其形状、大小（长短）、色泽加以判断。

二、病毒病的田间识别

在田间一旦被确认为病毒病，便可按病害的主要症状特征结合传染方式加以识别。各种病毒在其特定作物上的症状特征和传播方式，可根据自己对农业植物病理学的掌握程度，查阅有关书刊，编制田间识别比较表。为便于掌握，现举数例说明（表 10 - 1 至表 10 - 4）。

表 10-1　水稻病毒及其类似病害的田间识别

病毒名称	在水稻上的症状特征	传播方式
水稻黑条矮缩病毒（RBSDV）	叶背、叶鞘和秆上有短条状的瘤突脉肿	飞虱传
水稻齿叶矮化病毒（RRSV）	叶背、叶鞘上有细长的脉肿，叶尖旋卷，叶缘缺刻	飞虱传
水稻瘤矮（RGDV）	叶背、叶鞘上有圆珠状的瘤突脉肿	叶蝉传
水稻矮缩病毒（RDV）	叶片上有虚线状条点，分蘖增生	叶蝉传
水稻簇矮病毒（RBSV）	叶片上无虚线状条点，常节上生枝，簇生小叶	叶蝉传
水稻条纹病毒（RSV）	叶片上有黄白色条纹，或新叶不能正常平展，且常捻转下垂	飞虱传
水稻白叶病毒（RHBV）	叶片上有白色斑驳、条纹或全叶白化，新叶能正常平展	飞虱传
水稻条纹坏死病毒（RSNV）	叶片上有亮黄色条纹，常沿叶缘出现条纹坏死或全株枯死	真菌传
水稻坏死花叶病毒（RNMV）	叶片上有斑驳花叶，叶鞘和秆上常有坏死斑	真菌传
水稻黄矮病毒（RYDV）	叶片黄化，叶鞘仍为绿色，新叶呈斑驳或条状花叶	叶蝉传
水稻东格鲁病毒（RTV）	叶片黄或黄橙色，叶鞘绿色，新叶有斑驳、条纹，老叶有污斑	叶蝉传
水稻吉鲁姆病毒（RGV）	叶片黄色或橙黄色	蚜虫传
水稻黄斑驳病毒（RYMV）	叶片黄色斑驳、条纹，新叶扭曲、皱缩	叶甲传
水稻草状矮化病毒（RGSV）	叶片黄绿，叶窄而刚，常有大量褐色污斑	飞虱传
水稻黄萎（RYD，PPS）	叶片、叶鞘均匀黄化，叶柔，一般无污斑	叶蝉传
水稻橙叶（ROL，PPS）	叶片橙黄，叶尖纵卷，常易早枯	叶蝉传

注：此表根据 Ling（1972，1981）、谢联辉等（1980a，b，1984，1988）、Ou（1985）、Rossel 等（1985）、Hibino（1989）。

表 10-2　麦类病毒及其类似病害的田间识别

病毒名称	在小麦上的症状特征	传播方式
小麦黄叶病毒（WYLV）	叶片、叶鞘均可黄化、枯萎，病株矮缩	蚜虫传
大麦黄矮病毒（BYDV）	叶片黄化，叶鞘不黄化，病株轻度矮缩	蚜虫传
小麦东方条点病毒（WESV）	叶片上呈细微条点状花叶	叶蝉传
小麦美洲条点花叶病毒（WASMV）	叶片上呈纤细条点花叶，后呈坏死斑块	叶蝉传
冬小麦花叶病毒（WWMV）	病株丛簇、矮化，叶呈条纹花叶	叶蝉传
小麦矮缩病毒（WDV）	病株矮化，叶片退绿，有黄褐色污斑	叶蝉传
小麦红矮（WRD，PPS）	病株矮缩，茎叶变红	叶蝉传
燕麦蓝矮病毒（OBDV）	病株暗绿色，严重矮缩	叶蝉传
小麦非洲条纹病毒（WASV）	叶片上呈条纹或条纹坏死症状	飞虱传
小麦退绿线条病毒（WCSV）	病株矮化，叶呈退绿线条	飞虱传
燕麦不育矮缩病毒（OSDV）	病株矮缩，分蘖过多，不孕，不穗	飞虱传
北方禾谷花叶病毒（NCMV）	病株矮缩，叶呈条点花叶	飞虱传
禾谷细蘖病毒（CerTV）	病株丛簇，矮化，不孕，不穗	飞虱传
大麦黄条点花叶病毒（BYSMV）	叶片退绿，条点	飞虱传
大麦黄化（BY，PPS）	病叶黄化	飞虱传

（续）

病毒名称	在小麦上的症状特征	传播方式
大麦条纹花叶病毒（BSMV）	斑驳、条纹花叶或条纹坏死	机械传
土传小麦花叶病毒（SBWMV）	叶片上呈条纹花叶	真菌传
小麦黄花叶病毒（WYMV）	病株严重矮化，叶呈黄条花叶	真菌传
小麦梭条花叶病毒（WSSMV）	叶呈淡绿至黄色梭状短线条，花叶或坏死	真菌传
雀麦花叶病毒（BMV）	叶呈淡绿至黄色线条状花叶	线虫传
小麦线条花叶病毒（WSMV）	病株矮化，株丛散乱（“糜疯”），茎叶扭曲，严重花叶	螨　传
冰草花叶病毒（AgMV）	不呈丛矮，小麦叶上呈现退绿线条、斑驳	螨　传

注：此表根据 Smith（1972）、张成良等（1980，1984）、裘维蕃（1982）、沈菊英等（1983）、Holliday（1998）。

表 10-3　烟草病毒及其类似病害的田间识别

病毒名称	在烟草上的症状特征	传播方式
烟草花叶病毒（TMV）	斑驳、花叶，轻度疱斑，或叶缘缺刻，或向背面翻卷，或叶尖呈鼠尾状	汁液传
黄瓜花叶病毒（CMV）	斑驳、花叶，重度疱斑，茸毛脱落，叶缘向上翻卷，叶基变长，或叶变形呈柳叶状	汁液、蚜虫传
烟草蚀纹病毒（TEV）	叶呈脉蚀症或脉间点蚀症，退绿或坏死环弧，病茎和生长点有干枯条斑，髓部坏死	汁液、蚜虫传
烟草环斑病毒（TRSV）	叶上散生2～3层环斑，环斑常沿叶脉发展	汁液、线虫传
烟草宽环斑病毒（TBRSV）	叶上为模糊的黄斑，后呈退绿环斑，常有同心坏死线	汁液传
烟草坏死矮缩病毒（TNDV）	下叶黄化、早枯，中脉有断续褐色条斑；茎叶维管束坏死；植株矮缩	蚜虫传
烟草脆裂病毒（TRV）	叶呈倒瓢形，叶缘皱曲；叶质脆且易裂，上有不规则坏死的斑点、线纹或环纹；常有短的坏死条	线虫传
烟草线条病毒（TSV）	叶上有同心水渍状纹或环的局部坏死斑，多沿脉发展；后呈网纹及环纹的褐色坏死，茎上有时有坏死线条，黑色，顶芽弯曲倒侧	汁液传
烟草斑驳病毒（TMoV）	脉露，暗绿斑驳，如与 TVDV 混合侵染，则呈丛簇症	汁液、蚜虫传
烟草扭脉病毒（TVDV）	心叶弯曲、皱缩，成叶自叶缘两侧向内卷，形成筒状；叶脉扭曲，叶尖下卷呈弓形；如与 TMoV 混合侵染，则呈丛簇症	蚜虫传
烟草脉带花叶病毒（TVBMV）	轻度花叶，叶脉显著呈绿带状，叶上有白色或褐色小斑点	汁液、蚜虫传
烟草脉斑驳病毒（TVMV）	脉明，近叶脉处有绿色斑驳，病叶退绿呈线黄色，或有坏死斑块	蚜虫传
烟草曲叶病毒（TLCV）	病株丛簇，叶面皱缩、扭面，叶背有脉肿和小型耳突	粉虱传
烟草坏死病毒（TNV）	叶上有圆形坏死斑，常互相联合成斑块；顶端下曲，芽、叶发黄，叶面皱缩	汁液、真菌传
烟草矮化病毒（TStV）	植株矮化，丛簇；幼叶斑驳、皱缩、畸形，向下翻卷；茎基部有坏死带，维管束有褐色的环线状坏死	汁液、真菌传
马铃薯 X 病毒（PVX）	斑驳或坏死环斑	汁液、真菌传
马铃薯 Y 病毒（PVY）	斑驳，叶脉变褐或轻度坏死；叶脉两侧时有绿带；叶肉有坏死小斑；生长点坏死	汁液、蚜虫传
番茄不孕病毒（TAV）	系统斑驳，叶皱缩畸形，叶背有类器官耳突	汁液、蚜虫传

（续）

病毒名称	在烟草上的症状特征	传播方式
番茄黑环病毒（TBRV）	局部退绿，或坏死环或坏死斑；系统线纹、小黑环或小斑，伴有坏死	蚜虫、线虫传
番茄斑萎病毒（TSWV）	坏死斑或同心坏死环，叶片畸形、萎蔫、下垂，叶片及茎上有坏死条斑，顶芽下曲	汁液、蓟马传
苜蓿花叶病毒（AMV）	轻度斑驳，沿脉发亮退绿，或成环斑，或有针头状的白色坏死点，或叶呈畸形	汁液、蚜虫传
烟草丛枝（TWB，PPS）	侧芽丛生，叶小而挺，且皱缩，花色变绿呈叶状体	盲蝽、叶蝉传
烟草扁茎簇叶（TFSBL，PPS）	茎变宽扁，形如薄板，簇生小叶，病株略矮	嫁接传
烟草黄矮（TYD，PPS）	病株黄化，矮缩，叶小而厚，且皱缩	叶蝉传

注：此表根据 Smith（1972）、舆良清等（1985）、谢联辉等（1985）、林奇英等（1986）。

表 10-4 苹果病毒及其类似病害的田间识别

病毒名称	在苹果上的症状特征	传播方式
苹果花叶病毒（ApMV）	花叶、斑驳，沿脉黄化或环斑	嫁接传
苹果退绿叶斑病毒（ACLSV）	叶片退绿斑，叶呈舟形，树皮内皮层有黑褐色坏死斑，木质部有凹陷痘斑	嫁接传
苹果环斑病毒（ARSV）	仅在果上有褐色晕圈或弧形的环斑	嫁接传
苹果扁枝病毒（AFLV）	枝条凹陷扁平或扭曲变形	嫁接传
苹果星裂病毒（ASCV）	幼叶退绿并呈杯状，果皮呈星形开裂	嫁接传
苹果鳞皮病毒（ASBV）	树皮粗糙、鳞状剥落	嫁接传
苹果茎痘病毒（ASPV）	树皮变厚，带有纵裂，韧皮部有坏死点	嫁接传
苹果茎沟病毒（ASGV）	矮化，叶小而硬，木质部凹陷成条沟	嫁接传
苹果衰退病毒（ADeV）	根有坏死斑块，后枯死；叶小而硬，色黄；病果变长，且有条纹	嫁接传
苹果锈果类病毒（ARSSV）	果面上有褐色木栓化锈斑，或呈花脸症状，叶片反卷，枝干有锈斑	嫁接传
苹果绿皱（AGG，PPS）	仅在果上有凹隐斑块，或产生裂口、瘤突	嫁接传
苹果小果（ACF，PPS）	新梢丛枝，果实变小	嫁接传
苹果疯枝（APD，PPS）	顶叶丛簇，腋芽早发，形成“鬼帚”症	嫁接传
苹果软枝（ARW，PPS/RLO）	枝条变软，易用手弯曲，可从主干下部长出强枝	嫁接传

注：此表根据 Posnette（1963）、裘维蕃（1982）、张成良等（1984）。

复习思考题

1. 一些禾谷类植物（如稻、麦）病毒病为什么在同一丛（穴）中的植株，有的生病，

有的不生病？了解这一特点对病害诊断有何意义？

2. 有一农技干部送来水稻病株，要求诊断，其病株矮缩，叶片上有不明显的虚线状条点斑，且有节枝现象。您认为可能属于何病？依据何在？如何进一步验证？

3. 在田间，应该如何判断植物是生理病还是传染病？如是传染病，可否初步判断是哪一类病原物所致？根据什么？

第十一章　植物病毒病的实验诊断法

植物病毒病的实验诊断，是在标本诊断或田间诊断（病害症状、田间分布）和有关因素综合分析的基础上，对其病原性质所采取的实验手段。经验诊断一般是面对自然发病的（标本或田间）病株；而实验诊断是将自然病株通过严格的主要是生物学的方法加以分离，在获得纯的致病分离物作为毒源的前提下所进行的必要的试验检测。

实验诊断的目的在于弄清病害的病原性质，包括病毒致病的症状类型、细胞病变、传染方式、寄主范围、粒体特性、血清学反应、体外性状和交互保护等。弄清这些性质有助于和已知的病毒描述做比较，以便确定是否可以"对号入座"。

作为已知病毒性质的描述，除了通过一些专业杂志或数据库（如 CMI/AAB、Descriptions of Plant Viruses 等），尚有几个来源（Smith，1972；Kurstak，1981；舆良清等，1983；张成良，1984；Franck 等，1985；Davies，1985；Mandahar，1989，1990；土崎常男等，1993；Brunt 等，1996；van Regenmortel 等，2000；洪健等，2001；Fauquet 等，2005；Carstens，2009，2010；Carstens 和 Ball，2009）可供参考比较。除此之外，还应随时查阅近期有关文献和著作。实际上，目前知道的植物病毒数量和整个植物界的种的数量相比，还是微乎其微的。设想一种植物有一种或几种病毒感染，那么植物界则将会有 25 万～30 万种或数倍于此的病毒。因此随着研究的不断深入，新的病毒将会不断被发现，这时就有必要做出进一步的鉴定。

第一节　生物学试验

生物学试验是植物病毒研究工作的基本环节，是准确诊断鉴定病毒的关键。任何直接采自田间自然病株来进行病毒性质研究的做法都是不可靠的。因为自然病株往往并非只带一种病毒，如果不加以人工的分离纯化，或者被分离出的并非所查病害的致病病原，而是两种以上病毒或植原体的混合物，那么所做的任何定性和定量测定都是毫无意义的。因此为了获得真正的致病病毒，参照柯赫法则的要求来分离毒源是必要的。

鉴于病毒不能在人工培养基上培养，应用柯赫法则时需要做些相应的修订。修订可做如下表述。

①某种病毒必须经常与某种病害联系在一起；

②这种病毒必须能从发病的寄主植物上分离到——通过生物学方法或理化方法，甩开非致病病原和其他污染物，分离出致病病毒；

③将这种致病病毒接种到健康寄主上，能再现原来同种病害的症状特征；

④从接种发病的植物上，能检测到这种病毒，并能再次分离到这种病毒。

实际上，病毒的分离工作一直为国内外许多学者所重视，并有多种方法可以采用。但最常用的是生物学方法——枯斑寄主、过滤寄主和专化介体的方法。

枯斑寄主受到某种病毒感染只产生局部枯斑，一个局部枯斑就是一个侵染点，因此在一

个枯斑中的病毒应该是比较纯一的，只要将这个枯斑中的病毒分离并回接到自然发病寄主的健苗上，便能产生和原来完全相同的症状，而不混有其他症状，如此反复分离几次，直至所得结果完全一致，便可获得纯一的致病病毒。

过滤寄主是利用寄主对不同病毒的抗性差异将病毒分离开来的。凡某种寄主对一种病毒是免疫的，而对另一种病毒是感染的，或对一种病毒是感染的，而对其他几种病毒是免疫的，均属此类。

专化介体是利用介体种间对病毒亲和力和传毒特性的差异来分离病毒的。

弄清上述这些原理，就不难将一些混合侵染的病毒加以分离。例如烟草花叶病毒（TMV）和黄瓜花叶病毒（CMV）在普通烟和番茄上的混合侵染是很常见的，已知 TMV 能在心叶烟上产生枯斑反应，而 CMV 则呈系统花叶；TMV 蚜虫不传，CMV 蚜虫能传。这样，便可通过心叶烟单斑分离获得 TMV，剔除 CMV；通过蚜虫接种，分离获得 CMV，剔除 TMV。马铃薯 X 病毒（PVX）和马铃薯 Y 病毒（PVY）在马铃薯上也常混合侵染，但 PVX 能侵染曼陀罗，PVY 不侵染曼陀罗；PVX 蚜虫不传，PVY 蚜虫能传。这样，通过曼陀罗和蚜虫就不难将 PVX 和 PVY 分离开来。水稻簇矮病毒（RBSV）和水稻矮缩病毒（RDV）常在同一稻株上混合侵染，但 RBSV 寄主范围很窄，并不侵染稗草，而稗草对 RDV 高度感染；RBSV 电光叶蝉不传，RDV 电光叶蝉能传。因此通过稗草或电光叶蝉，便可分离出单一的 RDV，而把 RBSV 剔除。RBSV 和水稻齿叶矮化病毒（RRSV）也常混合侵染，但前者由黑尾叶蝉传染，后者由褐飞虱传染，通过这两种昆虫，便可很好地把它们分离开。

病毒的分离也可以利用病毒体外性状、病毒抗原特性和病毒物理特性（如密度梯度离心、电泳或色谱分析）等的差异，把不同病毒的粒体分开，然后接种到寄主上，按修订后的柯赫法则加以检验。但由于这些方法需要一定的设备和特殊的技巧，加上分离效果远不如生物学方法可靠，因此一般不常用。

无论是生物学方法还是其他方法，分离出的病毒分离物或致病病毒，都应妥为保存或接种在繁殖寄主上，供诊断、鉴定做进一步研究。

一、传染方式

了解病毒的自然传染方式，不仅对病害的监测、控制有重要意义，而且对病毒诊断、鉴定和分类也都很有价值。兹将一些主要植物病毒属的传染方式列于表 11－1，供诊断分析参考。

表 11－1　植物病毒属的不同传染方式

病毒属	蚜虫	叶蝉	飞虱	甲虫	粉虱	粉蚧	蓟马	螨类	线虫	真菌	种子	花粉	机械	嫁接
花椰菜花叶病毒属	√												√	
杆状 DNA 病毒属						√					○	○		
木薯脉花叶病毒属													√	√
碧冬茄病毒属														√
东格鲁病毒属		√												
玉米线条病毒属		√												

（续）

病毒属	蚜虫	叶蝉	飞虱	甲虫	粉虱	粉蚧	蓟马	螨类	线虫	真菌	种子	花粉	机械	嫁接
曲顶病毒属		√											○	
菜豆金色花叶病毒属					√								○	
番茄伪曲顶病毒属		√												
矮缩病毒属	√													
香蕉束顶病毒属	√													
斐济病毒属			√											
水稻病毒属			√											
植物呼肠孤病毒属		√												
甲型隐潜病毒属											√	√		
乙型隐潜病毒属											√			
巨脉病毒属										√			√	
质型弹状病毒属	√	√												
核型弹状病毒属		√												
番茄斑萎病毒属							√				○		√	
纤细病毒属		○	√											
蛇形病毒属													√?	
雀麦花叶病毒属				○					○				√	
苜蓿花叶病毒属	√												√	
黄瓜花叶病毒属	√												√	
等轴不稳环斑病毒属							○				○	○	√	
油橄榄病毒属													√	
豇豆花叶病毒属				√										
蚕豆病毒属	√												√	
线虫传多面体病毒属								○	√		√	○		
马铃薯 Y 病毒属	√										○		√	
甘薯病毒属					√									
柘橙病毒属	√												○	
黑麦草花叶病毒属								√					√	
小麦花叶病毒属								√					√	√
大麦黄花叶病毒属										√				
番茄丛矮病毒属										○	○		√	
燕麦病毒属										√?			√	
绿萝病毒属													√	
香石竹斑驳病毒属				○						○	○		√	
香石竹环斑病毒属													√	
玉米退绿斑驳病毒属				○			○				√		√	

（续）

病毒属	蚜虫	叶蝉	飞虱	甲虫	粉虱	粉蚧	蓟马	螨类	线虫	真菌	种子	花粉	机械	嫁接
坏死病毒属										√			√	
黍花叶病毒属													√	
伴生病毒属	√													
矮化病毒属		√												
长线病毒属	√				○	○								
毛状病毒病					√									
葡萄卷叶病毒属						√								
黄症病毒属	√													
马铃薯卷叶病毒属	√													
耳突花叶病毒属	√												√	
芜菁黄花叶病毒属				√									√	
葡萄斑点病毒属														√
烟草花叶病毒属											○		√	
烟草脆裂病毒属									√					
马铃薯 X 病毒属													√	
香石竹潜隐病毒属	√				○						○		√	
葱 X 病毒属								√					√	
发样病毒属											○		○	○
凹陷病毒属													√	√
纤毛病毒属	○					○							√	√
葡萄病毒属													√	√
真菌传杆状病毒属										√	√		√	
花生丛簇病毒属										√	√		√	
马铃薯帚顶病毒属										√			√	
甜菜坏死黄脉病毒属										√			√	
大麦病毒属											√	√	√	
南方菜豆叶花叶病毒属				√										
悬钩子病毒属											√	√		
欧尔密病毒属													√	
幽影病毒属													√	

注：“√”示可传染；“○”示有个别或少数种病毒可借此传染。

（一）机械传染

病毒能否机械传染，也是重要诊断特征之一。所谓机械传染，是指带有病毒的汁液，通过植物表面的机械微伤侵入细胞而引起发病。在科学研究工作中常用的病株汁液擦伤接种，就是根据这一原理设计的。由于这种方法简便易行，一直都是植物病毒研究中不可缺少的最基本的一种方法。病毒病中的花叶型、环斑型大都可以采用此法；黄化型很难，但也有成功

的实例（Black，1970；杜波诺索夫等，1975；Bakker，1975；舆良清等，1983；邱人璋等，1988；Hibino，1989）。

1. 接种方法 机械接种的方法多种多样，有摩擦接种法、快速擦伤接种法、喷枪接种法、毛垫接种法、组织接种法、注射接种法、浸根接种法等。但以摩擦接种法最常用、最简便。下面就着重介绍这种方法，其余方法可参阅方中达（1979、1998）、史密斯（1977）、裘维蕃（1976、1984）、范怀忠（1985）和田波等（1987）的著作。

供摩擦接种的毒源汁液，可选用症状明显的嫩叶，将其剪细，加入适量蒸馏水或缓冲液，研碎过滤，病毒汁液用来接种。必要时也可用粗提液或精提液。接种时用少量磨料撒在准备接种的叶面上，随即用左手的手指托住接种叶片，用右手的手指或持竹抹子、棉球、纱布叠、玻璃匙、齐头毛笔、77 型记号笔等，蘸取或灌满毒源汁液轻轻涂抹于接种叶面上，随即用清水冲洗或用 241.3 kPa 压缩空气的喷嘴快速干燥。然后放在防虫的温室或网室中，观察记载发病情况。如无症状出现或有可疑结果，则应重复接种，以便查明是否隐症感染或进一步确定接种结果。

2. 注意事项 摩擦接种应该注意下述几方面。

①制备毒源汁液的材料，除应选择症状明显的或病毒浓度含量最高的嫩叶外，对一些含有抑制物质的植物，尚应注意选择适当的部位。如对水仙病毒采用花器汁液和根系汁液接种，比用叶片的效果分别大 4 倍和 2 倍。唐菖蒲的 CMV 用花器汁液接种比用叶片的效果大 4 倍。

②接种植株最好是苗期，如已长大，则应接种在新生的展开的嫩叶上，以利病毒感染和增殖。

③接种用磨料（如金刚砂、硅藻土、氧化铅粉等）一般以过 400～600 目筛为宜，因接种植物而定，如心叶烟以过 400 目筛为好，而菜豆则以过 600 目筛最佳。

④接种时动作要快，毒源汁液要随配制随接种，接种后要立即用水冲洗或快速干燥。采用快速干燥比用水冲洗效果好。据试验，在 CMV、TMV 和番茄斑萎病毒（TSWV）接种后，快速干燥的侵染率平均增长 36 倍，而用水冲洗仅为 13 倍。

⑤使用缓冲液可增强接种效果。缓冲液的种类和 pH 常因病毒和接种植物而异，实际工作中有资料可查的尽量参考；如无资料，则应做比较试验，选出最佳的缓冲液及其附加剂。

（二）嫁接传染

有些传染方式不明的病毒，或用其他接种方法未能取得成功的病毒，而这些病毒在寄主植物上又是表现系统性感染的，只要供体（病株）与受体（健株）能亲和便可采用嫁接传染的方法。这种方法不仅能证实病毒的传染性，而且只要选择合适的指示植物，对于许多病毒病的诊断也是有用的。嫁接传染的成败取决于病毒与组织的关系，如局限于韧皮部的病毒，则需接穗与砧木间维管束的完全愈合；而分布于薄壁组织的病毒，只要分生细胞愈合，形成细胞连丝，即可通过胞间连丝传染。

嫁接传染实验的方法很多（Hill，1984；裘维蕃，1984；田波等，1987），一般园艺实践的嫁接技术（Garner，1958）均可用于传染实验。但植物保护工作者最常用的是芽接和靠接，有时也用舌接、叶接、皮接和合接（图 11－1）。至于供体，可用做接穗，也可用做砧木，但以诊断为目的的嫁接试验以做接穗较好，尤其是芽接时更是这样。因为一个正常的接穗嫁接到砧木上，往往由于砧木的影响而使接穗产生生理紊乱，如以砧木为供体，则作为受

体的接穗所产生的变化，令人难以区分是病毒病害还是生理紊乱，而以接穗为供体则可避免这个缺点。鉴于虫毒症状和一些病毒病的症状十分相似，为了避免诊断错误，重复嫁接 2～3 次是必要的。嫁接操作完成之后将受体置于黑暗中，或适当修剪并除去部分枝叶是有利的。因为这样可使供体中的病毒更好地随着同化产物流向受体，促使病毒传递。

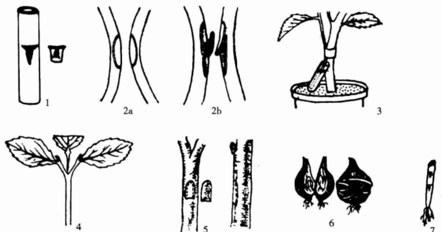


图 11-1　病毒传染试验常用的几种嫁接方法

1. 芽接　2. 靠接（2a. 平切靠接　2b. 舌靠接）　3. 瓶接

4. 叶接　5. 皮接　6. 合接　7. 双芽接（上部为指示植物芽，下部为拟检病株芽）

[仿 Schmelzer (1958) 和 Bos (1983a)，稍修改]

（三）菟丝子传染

有些不能用机械传染和嫁接传染，且生物介体不明的病毒，可用菟丝子传染。特别是那些不适宜做研究的多年生果树和木本植物寄主，通过菟丝子将其病毒传到合适的寄主。可用机械传染的草本植物寄主，就能更为方便、更为有效地着手诊断实验。通过菟丝子传染，还有助于分离出一些难以分离的病毒，发现一些难以发现的病毒新寄主。

菟丝子传染的原理是建立在菟丝子的吸盘能同寄主的维管束衔接，从而使寄主中的病毒随营养物质进入菟丝子体内。菟丝子一旦带这种病毒，便能以同样的方式将病毒传到另一株植物或另一种寄主上。

病毒传染实验使用较多的是草地菟丝子（*Cuscuta campestris*）、亚苞菟丝子（*Cuscuta subinclusa*）和加州菟丝子（*Cuscuta californica*）。一般是采集成熟的种子，播种前用浓硫酸处理 1～2 h 后洗净保湿，促其发芽，待长到 2～3 cm 时，将其下端浸入扎在紧挨带病寄主旁的短玻璃管的清水中，上端新梢引向寄主植物，令其形成吸盘，并获得病毒，然后将菟丝子的顶端缠绕到健株上，只要几个小时，即可长出吸盘，将病毒传上。使用种子繁殖的菟丝子，一般不带病毒（只有美国西部沙漠地区的菟丝子，有一种潜隐花叶病毒可通过种子传病，但是其传病率仅 2%～4%），适于传染试验用。如用自然生长的菟丝子茎端繁殖做接种用，则应确证不带毒的才行。有时也有将病株上生长的菟丝子剪一段带生长点的茎，剪口一端浸入短玻璃管的清水中，生长点一端缠在要接种的健株上。获毒时让供体处于良好的营养条件而受体处于饥饿状态，有利于提高传病效果。

（四）种子传染

迄今由种子传染的病毒涉及 16 属的 160 多种，其中由花粉传染的涉及 4 属的 20 多种。而以甲型隐潜病毒属和乙型隐潜病毒属为甚，这两属病毒的所有成员都是通过种子或花粉传染的，摩擦接种和虫传不能成功（Boccardo 等，1987；van Regenmortel 等，2001）。线虫传多面体病毒属是典型的种传病毒。而由叶蝉、飞虱、粉虱传染的双生病毒科、玉米线条病毒属、呼肠孤病毒科和弹状病毒科，尚未见有种子传染的记录。

种子传染可作为病毒诊断的参考和依据之一。种子传染的诊断方法，是从病株收集种子，交将其培植（如有其他传染途径，则需采取相应措施），根据症状表现和专门检测来断定病毒通过种子传染的可能性。取肯定健株的种子作为对照。种子传染和花粉传染的试验方法，可参见方中达（1979、1998）及田波等（1987）的有关著作。

（五）介体传染

病毒的介体传染有较强的专化性，一定的介体只能传染一定的病毒。例如由叶蝉传染的病毒，就不能由飞虱来传染，反之亦然。在叶蝉类中，能由某种或几种叶蝉传染的病毒，一般不由另一种或另几种叶蝉来传染。因此弄清病毒介体的种类及其传毒特性，在病毒诊断、鉴定上具有特别重要的价值。

1. 介体种类的初步确定　作为传毒介体，最重要的是昆虫，少数为螨类、线虫或真菌等。当一种病毒病被认为与昆虫或其他介体的传染有关时，就应进行介体传染试验，初步确认介体的种类。一般可根据现场发病的症状和田间分布型以及其他相关因素，通过眼看、口问，结合自己的知识和经验，做出初步判断，然后从田间（常需分期多次）采回可疑介体。如系昆虫则应区分不同种群，分别采用群体的或单虫单苗的隔离（笼罩或玻璃罩）饲养在同一作物的健苗上。群体饲养 1～3 d（视昆虫种类而定），移去或杀死虫子。单虫单苗饲养则需每隔一定时间（一般 1～2 d）换苗 1 次，直至虫死。换出的苗种在防虫条件下，细心观察发病情况。如有发病，则应分离无病毒虫进行获毒和接种取食做进一步验证。当然，也可以将田间采回疑为介体的昆虫（假设为非经卵传染的介体），经繁殖后用其低龄幼虫饲养在田间取回的笼罩病株上，令其取食获毒，然后接种在同种作物的健苗上，每隔一定时间换苗 1 次，方法如前，观察发病情况。同样应对接种发病的植株，用无毒虫再次获毒接种，重复验证，以期结论可靠。

病毒螨传试验的方法和原理与虫传的基本相同，一般也是将田间病株的螨转移到同种植物的健苗上，在严格的防虫条件下观察。只因螨体太小，又常隐藏于芽、叶鞘或叶轮中，加上螨类产生的毒素所致病状与病毒病相似，所以工作中要倍加细心。一般说来，带毒螨接种在健苗上能引起典型的病毒病状，如将带毒螨杀死，病状仍能继续发展；如将其所产的卵移到健株上，则其后代不能传病（因螨传病毒都不能经卵传递）。螨毒所致的病状，与典型的病毒病状不同，如将此螨杀死，病状便停止发展，而经卵后病状仍能继续产生。

线虫和真菌传染的病毒，往往和土传病毒联系在一起。这类病毒的发病一般具有如下特点：①病害始发时，往往局限在小范围内，且这小范围内的植株往往同时发病；②土传病害往往在固定地点成片发生，并逐年向外扩展，但扩展速度很慢，一般每年不超过几米；③多年生植物病毒病往往要在种植 2～3 年后才能成片发病；④土传特性能长期保持，即使在经过休闲或种植抗病植物后的土壤上再种植感病寄主植物也可以发病。

为了确定土传病毒的介体，可把田间病土移到防虫温室中进行试验。病土应取自病株根

系密集的根围，将所取病土装入盆中，并以无病土或消毒土为对照，种植诱发植物或指示植物，观察其发病情况。然后取其根部汁液或叶片汁液，摩擦接种到鉴别寄主上，或用血清学方法和电子显微镜观察的方法确定病毒的存在。为了进一步推定病毒介体是线虫还是真菌，可将病土置室温下晾干1～2周或稍长时间，然后播种诱发植物或指示植物，观察发病情况，如丧失侵染性，则表示含有线虫介体；如保持侵染性，则表示含有真菌介体。

2. 介体昆虫的传染试验　作为传毒介体，最重要的是蚜虫，已知有193种蚜虫可传275种病毒，是许多经济植物、蔬菜、果树等的重要病毒病的病原介体，病害症状多为花叶型。共次为叶蝉、飞虱，约有49种叶蝉可传33种病毒、31种植原体、4种类螺原体、4种类立克次氏体；24种飞虱可传24种病毒，主要危害稻、麦、玉米等禾谷类作物和牧草，病害症状多为黄化型。再次是粉虱、叶甲、粉蚧、蓟马、网蝽和潜叶蝇（有18种粉虱可传43种病毒，82种叶甲传50种病毒，19种粉蚧传10种病毒，6种蓟马传2种病毒，1种网蝽传2种病毒，2种潜叶蝇传4种病毒）。这里就以介体蚜虫、叶蝉和飞虱为重点，介绍虫传试验的要领。

（1）虫传试验的准备

①介体昆虫的采集与饲养：作为介体昆虫，采集、饲养的方法与一般昆虫学的要求基本相同，只是要求更为严格，其饲料植物不能带有病毒，不同虫源地和不同虫系应予分别饲养。

A. 蚜虫的采集与饲养：蚜虫的采集，应从田间植株上选择所需要的蚜种。一般可用蘸湿（不可用唾液）的软毛笔，轻轻触动蚜虫尾部，令其口针自动收回，然后用笔尖将蚜虫蘸着轻轻挑起，转移到新的寄主或盛于培养皿内的纸片上。为安全起见，最好将带有蚜虫的叶片或嫩茎一起取下，转移到新寄主或纸片上。

为了获得供传染试验用的无毒蚜种群，可取单个孤雌胎生蚜或卵生蚜，在对病毒免疫的植物上加以繁殖。

为了保持有一个独立正常的蚜虫种群，可用盆栽笼罩饲养。盆栽土壤要有良好的营养条件（肥分充足），要用容易繁殖的感蚜品种，盆栽植株应置于20～30 ℃下，并保持每天有15～18h的光照（常常需要辅以人工光源）。笼罩最好采用塑料或玻璃筒或玻璃灯罩，上端蒙以细纱，下端插入盆土中。为了不使盆内水汽逸入罩内，降低罩内湿度，避免蚜虫蘸湿或蚜霉滋生，可在盆口盖上一块中央穿孔（让植株通过这个小孔，其间的孔隙用棉花充塞）的石膏板或泡沫板，然后罩上玻璃罩（图11－2）。

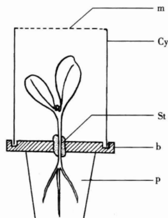


图11－2　盆栽植株笼罩法
b. 泡沫板　Cy. 玻璃圆筒
m. 尼龙纱　p. 盛有营养液的玻璃缸或花盆
St. 棉花充塞
（仿 van Emden，1972）

蚜虫的大量饲养，是将盆栽植株的蚜虫直接放在较大的养虫笼或网室内，辅以必要的人工光源。养虫笼和网室的结构参见叶蝉和飞虱的采集与饲养部分的相关内容。

如为短期饲养，可参照图11－3进行，在A容器中装入营养液中，将叶片置于B筒上而叶柄和B筒一起浸入营养液中，在叶片上放好蚜虫后扣上饲养罩C。有时为了特定用途，采用一种微型虫罩（图11－4）直接固定在叶片上

饲养更为简便。

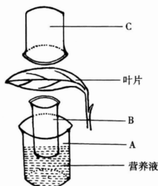


图 11-3 在单个叶片上饲养蚜虫的装置

A. 盛营养液的容器 B. 支持叶片的圆筒 C. 饲蚜罩

(仿 Maltals, 1962)

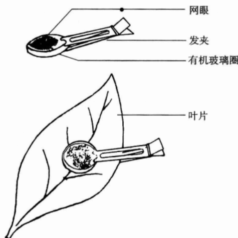


图 11-4 一种微型虫罩直接罩在叶片上饲养

(仿 Hill, 1984)

饲养蚜虫，特别是带毒蚜，务必防止产生有翅蚜，以免逃出到处散播病毒。为此应把蚜虫养在营养充足的幼苗上，当蚜虫数量增长过快时，应剪去主茎或顶芽，促使侧枝生长，或及时分散蚜虫，避免蚜群过于拥挤。

B. 叶蝉和飞虱的采集和饲养：叶蝉和飞虱的采集，一般可用虫网扫捕，或将虫子振落白瓷盘内，随即用吸虫管（图 11-5）吸捕。作为传染试验用的这类虫子应到生长良好的稻田或田边，且未施过农药的地方去捕捉。

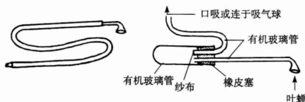


图 11-5 两种吸虫管

捕回的虫子应根据试验要求加以分选。首先是挑选所需要的叶蝉或飞虱的种，其次要分离出无毒虫和带毒虫。一般是将同一种群的雌雄虫分开，用鉴别寄主的幼苗分装玻璃管或大号试管内，每管 1 虫，管底盛水，管口扎以纱布，谓单虫单苗单管（图 11-6），依次编号，接种 2～3 d 后重复接种，重复接种 2～3 次。每次接种移出的幼苗均应种在严格防虫条件下，观察发病情况。经接种过的成虫，按号配对饲养在健苗上，令其产卵。然后根据各号虫接种苗发病与否来确定带毒虫或无毒虫。带毒雌虫如属经卵传毒的介体，可将其所产的卵块分别收集，待其孵化后再次接种到健苗上，验证发病情况，并比较不同带毒虫后代的带毒个体数，从而筛选出对病毒亲和力高的虫系，便于不断开展试验。不带毒的雌雄虫配对所产的卵块，也要分别收集，分别饲养，经抽样重复测定验证确为无毒虫时，便可作为无毒虫的虫源加以繁殖。不同虫系的无毒虫，也应分别饲毒接种，以便选出比较理想的虫系。

饲养方法依试验目的不同可分为个体饲养和群体饲养。个体饲养最常用的是如前所述的

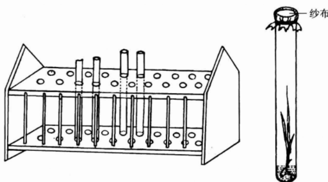


图 11－6　在大号试管（3 cm×21 cm）内进行单虫单苗单管接种试验

单虫单苗单管饲养法。有时也可利用玻璃筒或自制的尼龙纱管，以取材方便，又可单虫单苗隔离饲养为原则。

群体饲养可依试验规模大小，将介体昆虫分别饲养在养虫罩、养虫箱和隔虫室内。养虫罩是把养在盆栽植物上的虫子，用与盆钵内径一致的玻璃筒或尼龙纱罩直接罩在盆子上（图 11－7）。养虫箱大小高矮可以根据实际需要来定，一般体积大些，有利于繁殖。养虫箱正面装一个便于开启的门框，然后在门框上和顶面及其余三面均固以尼龙纱，底板用密实的木板，既可防止虫子逃逸，又能承载一至数盆的盆栽植物（图 11－8）。工作时将养虫箱背面朝室内的玻璃窗，门朝光线暗的一边，这样分虫、移虫操作方便。隔虫网室大小可根据具体需要来定，采用铝合金骨架槽式尼龙网室（图 11－9）或木质骨架普通活动尼龙网室（图 11－10），都能很好地饲养不同类型的介体昆虫。



图 11－7　饲养介体昆虫的一种盆栽养虫罩

介体昆虫饲养过程，要保证不断供给正常健壮的饲料植物。饲料植物最好专门繁殖培养，以期确保无病无天敌，且富有营养。试验表明黑尾叶蝉的食料以针叶期稻苗最佳，三叶期和分蘖期稻苗均不如前者；如采用田间或野生杂草做饲料，应予以严格挑选和充分洗涤，认真清除蜘蛛等天敌和其他害虫及其卵块。饲养过程还应创造良好的通风透光条件，适当延长光照，以利叶蝉若虫的发育和孵化；不宜太干或太湿，并以 25～28℃的温度较为适宜（林奇英等，1984）。

介体昆虫的转移除了直接用大号试管套取，或用吸虫管吸取外，为了适应大量移虫和定量分虫的需要，采用小型电动吸虫器（图 11－11）效果很好。这种小型电动吸虫器是由理发用的电吹风机改装成的，外加一个计数器和一个有机玻璃管即成。

②毒源植物和供试植物：

A. 毒源植物：作为毒源植物必须经人工严格分离病株，避免直接采用田间自然病株。田间病株除了可能混有数种感染病毒之外，还难免混有各种虫卵和介体昆虫的天敌；要是有经卵传染的病毒，往往在孵化后就和无毒虫混在一起，干扰了试验结果。所以田间病株应经分离，可选前期发病的症状典型纯一的病株，并经认真清洗，在防虫条件下隔离观察 2～3

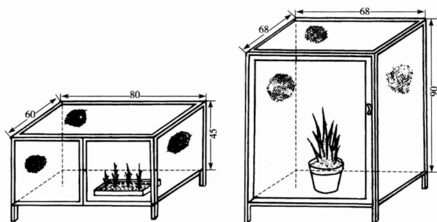


图 11-8 饲养介体昆虫的两种养虫箱（单位：cm）

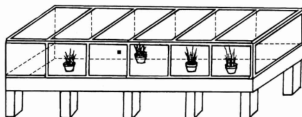


图 11-9 槽式养虫室（510 cm×120 cm×90 cm）

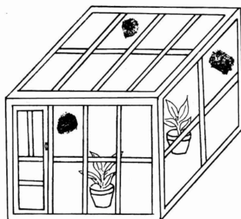


图 11-10 普通活动养虫室（200 cm×200 cm×250 cm）

周或以上，隔离期间适当施药杀死虫卵和天敌。然后选用专化性强的无毒虫饲毒取食，待过循回期后，接种到鉴别寄主的健苗上，使其充分发病，并确证是单一病毒时（有时需经反复获毒取食和接种），方可从中挑选病状典型的作为毒源植物。

毒源植物还应挑选症状明显、生长幼嫩的病株。除少数例外，一般多是幼嫩病株含有较

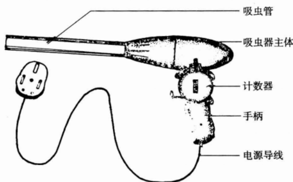


图 11-11　一种小型电动吸虫器

高的病毒浓度。如马铃薯 Y 病毒、花椰菜花叶病毒和菜豆黄花叶病毒（*Bean yellow mosaic virus*，BYMV）等。这些病毒便是在潜育期过后的新生叶中维持一个比较恒定的浓度。又如水稻的十几种病毒，都是以分蘖期前后生长嫩绿的病株作为毒源最为合适，抽穗以后病株老化，体内病毒迅速减少，不宜做毒源。因此毒源植物还应不断更新。

B. 供试植物：供传染试验的植物必须是无病植物。无病植物应从无病种子开始繁殖，所用盆钵、土壤均必须经严格消毒，并在严密防虫条件下培植。除为测定寄主范围外，一般应选高度感病且便于人工培植的植物种或品种，或选具有明显鉴别特征的鉴别寄主。供接种取食的株龄，以苗期为好，双子叶植物宜在第 1 真叶展开时，单子叶植物可在 2～3 叶期或 2 叶 1 心期。

（2）虫传试验的方法

①获毒取食：将无毒昆虫放在毒源植物上取食，使其获得病毒。这一过程称为获毒取食（acquisition feeding），也称为饲毒、得毒或吸毒。取食后的昆虫并非所有个体都能获得病毒。获得病毒的个体数占获毒取食昆虫总数的百分比为获毒虫率。获毒虫率的高低，因病毒和介体的种类、介体昆虫的虫龄及其获毒取食时的各种条件而异。无毒昆虫在毒源植物上开始取食至获得传毒能力所需的时间为获毒取食时间（acquisition feeding period）。获毒取食时间的测定因不同病毒和介体种类而有所不同。

蚜传病毒是将一批无毒蚜同时放在毒源病株上取食，每隔一定时间分别移到同龄健苗上取食，72 h 后用杀虫剂杀灭。待发病后记载发病情况。发病最早的时间为蚜虫的最短获毒取食时间，发病率最高的时间为最适获毒取食时间。具体工作中可先以小时计，测出大致范围后，再做进一步测定。口针带毒型病毒的获毒取食时间很短，有的甚至只要 10～20 s，因此应从实际开始刺食时起算，方法是剪下幼嫩病叶置小玻璃皿中，放上蚜虫，后以放大镜观察，用秒表计算取食时间，分别移到同龄健苗上测定。对获毒取食时间长的病毒，往往只从昆虫放到毒源病株上时起算，而未从实际开始取食时计算，这种情况所测结果应为获毒接触时间（acquisition access period）。

叶蝉和飞虱的获毒取食时间测定方法与蚜虫的基本相同。但因叶蝉和飞虱所传病毒除水稻东格鲁病毒外，都有较长的循回期，所以测定时都应采用低龄若虫。实际上 1～2 龄的低龄若虫，一般都比高龄若虫和成虫具有更高的获毒虫率。方法是将无毒低龄若虫放在毒源病株上取食，然后按不同时间（例如 1 min、5 min、15 min、30 min、1 h、4 h、12 h、24 h、

48 h 等）分别移到健苗上饲养，待其将要通过循回期时，以单虫单苗（采用感病寄主的健苗）单管接种，每次接种 1～2 d 后重复接种，重复 3～4 次，根据接种苗的发病情况，确定供试昆虫的最短获毒取食时间和最适获毒取食时间。为了提高测定的可靠性和准确性，为了使供试无毒虫一接触毒源植物就尽快取食，可先行饥饿 1～4 h，饥饿时间长短视气候条件和虫种、虫龄而定。低温高湿比高温低湿可长些，黑尾叶蝉比灰飞虱应短些，同一种昆虫中低龄虫比高龄虫也宜短些。在精确试验时，尚需与获毒接触时间区别开。

②接种取食：将获毒昆虫放在健苗上取食，使其传病。这个过程称为接种取食（inoculation feeding），也叫做传毒或接毒。接种取食后的昆虫，并非所有个体都能传毒。能够传毒的个体数占传毒取食昆虫总数的百分比为传毒虫率。传毒虫率的高低，也因病毒和介体的种类、介体昆虫的虫龄及其传毒取食时的各种条件而异。

获毒昆虫在健苗上开始取食至能传病所需的时间为传毒取食时间或接种取食时间（inoculation feeding period）。其测定方法和原理与获毒取食时间的测定基本相同。将获毒昆虫（某种蚜虫、叶蝉或者飞虱，如有循回期，须待其将要通过时）分别放到同龄健苗上，单虫单苗，令其取食不同的时间，蚜虫时间可短些，如几秒钟到 60 s，几分钟到 1 h、2 h、4 h、8 h；叶蝉和飞虱应长些，如 1 min、5 min、15 min、30 min、1 h、4 h、12 h、24 h、48 h 等，然后观察接种苗的发病情况。开始发病的时间为最短传毒取食时间，发病率最高的时间为最适传毒取食时间。同样，在精确试验中，应与接种接触时间（inoculation access period）区别开。

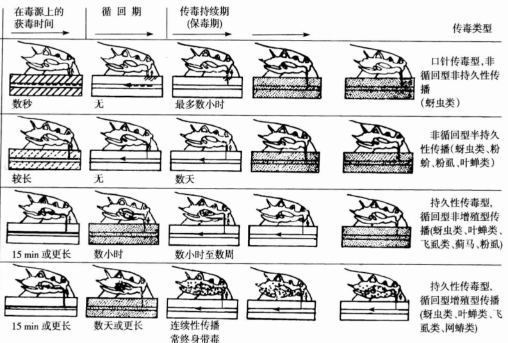
③循回期：无毒昆虫从获毒取食开始，到能传染病毒所需的时间，亦即昆虫吸取病毒随同唾液进入肠道，渗过肠壁进入血淋巴，而后循回到达口器唾液能再传染（不增殖）所需的时间为循回期（circulation period）。凡属循回型病毒（circulative virus），不论是增殖型（propagative）病毒还是非增殖型（non-propagative）病毒都有循回期。循回期一般以天计，其长短与病毒和介体种类、介体虫龄及气温高低有关。

循回期的测定，这里以叶蝉和飞虱为例进行介绍。将低龄无毒虫群体放在毒源植物上，令其获毒取食 1 d，然后以鉴别寄主健苗逐株分装于大号试管内，每管 1 虫，令其接种取食，并逐一编号，逐日换苗直至虫死。每天换出的苗应依次种在严格防虫条件下，并逐日观察记载发病情况。根据最早发病苗的接种日期及其获毒取食日期，两者之间相隔的天数，即为循回期。每只虫子的循回期并不相同，一般应测 50～100 只，找出最短循回期、最长循回期和平均循回期。

④传毒持续期：无毒昆虫获毒后，从开始传毒到停止传毒的那段时间为传毒持续期。一般结合循回期测定，根据每只虫子传毒的情况来确定，有每天连续传毒的，也有间歇传毒的。介体昆虫传毒的连续状况与其传毒能力有关。传毒能力可用传毒天率来表示。传毒天率愈高，其连续传毒的程度也愈高，可用下式来表示。

$$传毒天率=传毒天数/开始传毒到虫死为止的天数\times 100\%$$

根据介体昆虫的传毒情况，还可判断传毒类型。一般经数秒钟的获毒取食能马上传毒，但很快或 1 次蜕皮后即不传毒的为口针传毒型（styler-borne），属非循回型非持久性传播。如经较长时间（约数分钟）获毒取食后能马上传毒，传毒持续期较长，有的可长达数天，但蜕皮后即不传毒的为半持久性传毒型（semi-persistent），属非循回型半持久性传播。获毒后需经一定循回期才能传毒，且不受蜕皮影响能终身传毒的为持久性传毒型（persistent）。持久性但不增殖的属循回型非增殖型传播；持久性能增殖的属循回型增殖型传播（图 11 - 12）。



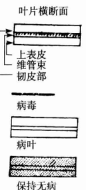


图 11-12　昆虫的获毒时间、传毒持续期和传毒类型

[仿 Bos(1983),稍作修改]

⑤经卵传染：病毒通过带毒雌虫所产的卵，孵化的若虫仍能传染，为经卵传染（transovarial transmision）。是否经卵传染只要将交尾过的带毒雌虫所产的卵，一孵化出来就移到鉴别寄主的健苗上，视其发病情况便可做出判断。由于研究目的不同，往往需要配对试验。方法是带毒雌虫与带毒雄虫或带毒雌虫与不带毒雄虫，并以不带毒的雌虫和雄虫为对照，分别在无病植物上配对产卵，待卵孵化后立即将其若虫分个体移到健苗上接种取食，或将孵化前的卵块连同组织取下来移到健苗上，每苗一卵，将其放在第 2 叶的叶舌内，视其发病情况检测子代的传毒能力。如要明确经卵传染子代若虫何时开始能够传毒，则须从孵化当天起直至羽化为成虫止，单虫单苗单管逐日换苗加以测定。如要弄清经卵传染的有效代数，则应在严格防虫条件下将带毒群体饲养、繁殖在无病植株上，逐代抽样检测虫子的传毒能力。如要探明一种新的介体昆虫是否经卵传染，则除设置该种昆虫的无毒虫配对繁殖做对照外，最好增设同一病毒已知经卵传染的虫种做相应配对繁殖，以增加可比性（Xie 等，1981）。

⑥注射获毒：以病株或带毒虫的提取液，注射于无毒虫体内，使其获毒发病，便于更好地研究病毒的某些特性。注射获毒的方法很多（裘维蕃，1984；田波等，1987），最简便的是微针注射法（谢联辉等，1983a）。首先应用人工接种发病的病株或确证带毒的昆虫介体，加入适当缓冲液磨碎过滤，制备病毒的提取液。然后，要将无毒虫麻醉（可用二氧化碳、乙醚、氯仿或冰冻方法使其昏迷），随即以左手持粗针，轻轻压住虫体，右手拿微针（毛细管烧制拉成），蘸取病毒提取液注入腹部。最后，将注射过的昆虫迅即置于冷湿条件下，令其复苏。复苏后继续饲养在无病苗上，待其通过循回期，即可进行有关项目的接种测定。

⑦薄膜饲毒：利用无毒昆虫通过单层石蜡膜（parafilm M）来获取病毒提取液，比注射接种更为省事。薄膜饲毒有各种装置可资参考（Mittler 和 Padd，1964；Harris 等，1981；裘维蕃，1984；田波等，1987）。福建农学院病毒室采用胶卷塑料盒制成膜饲装置饲养黑尾叶蝉十分简便、实用。这个装置是将圆筒形的塑料盒，在侧面的一边开一个 2 cm×2.5 cm 的口子，粘上纱布，作为通气窗；在侧面的另一边钻一个 0.5 cm 的圆孔，供引入和移出虫子用，平时塞上棉花，就是一个小小的养虫笼。盖子的凹入部分作为饲料室，注入含有养料（10%蔗糖）的病毒提取液，后用一拉直的石蜡膜盖住，随即喷上一层 5%的蔗糖溶液，将其倒翻过来，盖上养虫笼即成（图 11-13）。

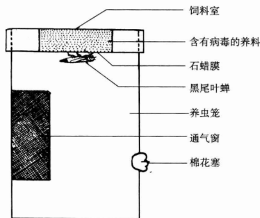


图 11-13　薄膜人工饲养装置

二、症状类型

病毒病的症状具有相对的稳定性。某种病毒在某种寄主、某个品种上，在一定的环境条件下常表现相同或相近的症状。不同病毒有不同的症状类型，学会区别并准确描述它们，对

病害诊断很有用处，特别是有些特征性的症状类型如耳突、脉肿等，往往能表示某一特定的病毒或病毒属。观察症状主要是认真区别症状的类型，并分清主要症状和次要症状，抓住那些最能反映某一病害的特征及其能与其他病害区别开来的症状（参见第九章）。在记载和描述时，应该分别指明某一病毒自然感染后的症状类型及其变化（寄主、品种、环境条件）和人工接种后产生的症状类型及其变化（寄主、品种、接种方法及外界条件）。应该指出，病毒病症状也有不稳定的一面，尤以温度、光照等环境条件的影响更大，试验植物的品种、品系及接种的苗龄等也都会有影响。病毒分离物间株系的细微差别可能引起症状的明显差异，而完全不同的病毒却又可能产生十分相似的症状。这方面的例子很多，因此实际工作中要特别谨慎，除了症状类型，还应结合那些更为可靠的资料加以判断。

三、组织病变和病毒内含体

病毒侵染所致的组织病变和病毒内含体是病毒病的内部症状，属细胞病理学范畴（参见第九章第二节）。细胞病理学的研究和描述原先已有不少论著（高尔琴，1954；Esau，1967；Edwardson 等，1978；方中达，1979，1998；Hamilton 等，1981；裘维蕃，1984；田波等，1987；洪健等，2001）可资参考。

组织病变往往是非特异性的，诊断价值并不太大。但作为检测某些果树和无性繁殖植物在生产上还有一定意义。例如采用间苯三酚检测马铃薯卷叶病的韧皮部坏死就很简便。

借助光学显微镜和电子显微镜检查内含体，有助于识别和鉴定许多植物病毒。目前已知至少有 35 属的病毒能产生不同的内含体（Edwardson 等，1978；裘维蕃，1984），从而可在分属的层次上做出初步诊断。在一个属内的不同病毒，有时也会产生具有鉴别特征的内含体，从而也可做出种别的诊断。

四、寄主范围

每种病毒都有一定的寄主范围，并在这些寄主上产生一定类型的症状。因此通过寄主范围的测定，可为病毒及其株系的诊断、鉴定提供依据。同样，通过寄主范围的测定，还可发现适于诊断病毒或从性质上区分病毒的新寄主，有助于找到病毒大量生产和保存的寄主，以及用做抗病育种的抗源。

寄主范围的确定，不能仅仅根据田间调查，还必须通过接种测定。对接种后不发病的无症状植物，尚应进行回接或辅以血清学检测，以便弄清是隐症带毒还是免疫寄主。用于测定的寄主植物，可查文献资料，或与文献所载寄主亲缘相近的植物，也可采用病田周围的作物或杂草，但应优先寻找传毒昆虫栖息频繁的植物来测定。

Hadidi 等（1974）在其著作中曾列出 32 种普通植物病毒的寄主范围，包括系统感染和局部反应的寄主植物 215 种，查阅起来十分方便，可供参考。在 Brunt 等（1996）、van Regenmortel（2000）、洪健等（2001）、Fauquet 等（2005）的著作以及英国苏格兰作物研究所的植物病毒描述数据库（CMI/AAB，Descriptions of Plant Viruses）等，也都列有各种病毒或病毒属的寄主范围，可资参考。

五、鉴别寄主

鉴别寄主是用来鉴别病毒或病毒株系的植物。鉴别寄主也可用于分离病毒和病毒的定量

研究。凡接种后能产生快而稳定，并具特征性症状的植物都可用做鉴别寄主。如马铃薯 M 病毒（PVM）在白花曼陀罗（即洋金花，*Datura metel*）叶上产生的系统枯斑，能从已知的马铃薯病毒中区分出来；马铃薯 X 病毒（PVX）在千日红叶上能产生直径 2 mm 左右的红色边缘的局部枯斑；小麦黄矮病毒在小麦依卡 128 - D 品种上能产生红叶症。这些能产生专有的特征性症状反应的寄主，称为单一鉴别寄主。但在实际工作中，鉴定一种植物病毒往往不是根据单一鉴别寄主，而是根据几种或一套鉴别寄主（即鉴别寄主谱）来确定的。在这种情况下，选定一种病毒的鉴别寄主谱，最好包括 3 种反应类型：有系统感染的、有局部感染的和不被感染的。例如烟草花叶病毒（TMV）和黄瓜花叶病毒（CMV）在田间烟草植株上都呈花叶症，为了确定是否有 TMV，或是将两者区分开，便可通过表 11 - 2 所列 3 种植物的接种来确定。

表 11 - 2　TMV 和 CMV 在 3 种鉴别毒主上的反应

病　毒	普通烟	心叶烟	黄　瓜
烟草花叶病毒（TMV）	系统花叶	局部枯斑	不感染
黄瓜花叶病毒（CMV）	系统花叶	系统花叶	系统花叶

表 11 - 2 说明，TMV 在 3 种植物上反应完全不同，TMV 和 CMV 在心叶烟和黄瓜上的反应也完全不同，从而就能很好地将二者区分开。其他如十字花科作物病毒和葫芦科作物病毒，也都可以遵循这个原则来确定鉴别寄主谱（表 11 - 3、表 11 - 4）。

鉴别寄主谱可根据具体病毒鉴定的实际需要，做些必要的调整或变动。

表 11 - 3　十字花科植物 4 种病毒的鉴别寄主谱

病　毒	普通烟	心叶烟	黄　瓜	白　菜
芜菁花叶病毒（TuMV - K_1）	局部枯斑	系统枯斑	不感染	系统花叶
萝卜花叶病毒（RaMV）	局部枯斑	局部枯斑	不感染	局斑或系统枯斑
黄瓜花叶病毒（CMV）	系统花叶	系统花叶	系统花叶	不侵染或系统花叶
烟草花叶病毒（TMV）	系统花叶	局部枯斑	不感染	系统花叶

表 11 - 4　葫芦科植物 4 种病毒的鉴别寄主谱

病　毒	普通烟	黄　瓜	南　瓜	西　瓜
黄瓜花叶病毒（CMV）	系统花叶	系统花叶	黄化皱缩	局部枯斑
甜瓜花叶病毒（MMV）	不感染	系统花叶	系统花叶	系统花叶
南瓜花叶病毒（SqMV）	不感染	不感染	畸形鸡爪叶	不感染或局斑
烟草环斑病毒（TRSV）	枯斑至环斑	系统性黄色枯斑	系统性黄色枯斑	矮化斑驳

史密斯（1977）将鉴别寄主称为指示植物，但严格说来二者是有区别的。鉴别寄主已如上述，包括单一鉴别寄主和鉴别寄主谱。指示植物指的是对那些潜育期特长，症状出现很慢的病毒（如果树中的病毒），为了及时做出诊断，将其转移（接种）到症状出现很快的寄主上，这种寄主就称为指示植物，故其性质与鉴别寄主不同，主要是用来检测病原生物的存在。如柑橘碎叶病毒（*Citrus tatter leaf virus*，CTLV）可用 Rusk 枳橙和豇豆做指示植物。用 Rusk 枳橙做指示植物时，将其芽接于病树上，在 20～24℃下只要 4～6 周即可在新生的

叶片上产生不规则的退色斑及叶缘畸形症状。用豇豆做指示植物时，将病株汁液摩擦接种于豇豆初生叶上，数天后便可产生局部枯斑，接着出现系统性叶脉坏死。苹果退绿叶斑病毒（*Apple chlorotic leaf spot virus*，ACLSV）在20℃下用大果海棠（*Malus platycarpa*）做指示植物约需8周能够出现线纹症，而用圆叶海棠（*Malus rotundifolia*）只要2～3周便可出现叶片反卷，昆诺藜3周左右产生退绿、坏死斑，这些都是很好的指示植物。

六、交互保护

一种寄主植物当受到某种病毒的某一株系侵染后，能对同种病毒的另一株系（或其他株系）的侵染起排斥作用，这种株系之间，主要是相关株系（related strains）之间的相互排斥、相互保护的作用，即为交互保护作用（cross protection）。测定时一般可先在寄主植物上接种已知病毒，然后再接种另一未知病毒，如果前者能保护寄主不受后者侵染，则说明两者是同种的、相关的，否则可能是不相关的两种不同的病毒。因此这一现象是有一定诊断价值的，它可帮助判定株系的相关性。但交互保护作用的情况也是多种多样的，虽然具有交互保护作用的株系多少都有一定的相关性，但并非所有相关株系都有交互保护作用。相反有些相关株系在某些情况下反而会出现协生作用（synergism）。此外有些并非相关株系，甚至完全不相关的病毒，它们之间却有交互保护作用。因此利用交互保护作用以辅助诊断病毒时要注意这点。

第二节　病株汁液的体外性状测定

对机械传染的病毒，可通过病株汁液的体外性状——钝化温度（thermal inactivation point，TIP）、稀释限点（dilution end point，DEP）和体外存活期（longevity in vitro，LIV）测定，作为间接诊断的依据。虫传病毒亦可采用病株汁液的人工注射或膜饲介体昆虫来完成这项试验。由于这些指标易受多种因素影响，且其覆盖面大，难以区分病毒之间的差异，所以其诊断作用是有局限性的。不过在经典病毒学中，这些性状也常作为病毒诊断和分类的依据之一，而且这项工作对病毒混合物的分离和提纯方案的确定也是有用的，因此仍有必要了解。

体外性状的测定最好采用枯斑寄主，以便从枯斑形成的数目来比较不同处理的结果。要是没有合适的枯斑寄主，也可采用系统感染的寄主，这样就只能从感染率来统计结果，但准确性会有一定影响。

一、钝化温度

某一病毒在病株提取液中，经恒温处理10 min即丧失侵染力的温度，为钝化温度（TIP）。它对病毒诊断有较大的参考价值。一般是将待测病株提取液分装于薄壁试管内，并置于恒温水浴中处理10 min，然后立即移入冷水中冷却，后取出汁液接种健株，测定其侵染力。测定温度可设50～100℃，每间隔为10℃找出钝化温度范围后再在这个范围内缩短温度间隔继续测定，例如70℃这一处理失去侵染力，而60℃仍具侵染力，则可进一步在61～69℃范围内每隔2℃做一次测定，直到找到比较具体的钝化温度为止。测定时每种温度应设2～3个重复，每个重复接种7～15株幼苗。

二、稀释限点

某一病毒在病株提取液中，经若干倍数的稀释后仍能保持其侵染力的最大稀释倍数，为稀释限点（DEP）。这一性状较不稳定，但有一个范围，对同一病毒不同株系的诊断有一定参考价值。一般是把待测病株提取液用蒸馏水（或用缓冲液或生理盐水）稀释成 10^{-1}～10^{-7}，然后从稀释倍数最大的开始，依次分别接种到鉴别寄主上，视其发病情况，以能够发病的最高稀释度作为稀释限点。在确定一定的范围后，尚可进一步测出具体的稀释倍数。

三、体外存活期

将繁殖某一病毒的病株提取液置 20～22℃室温下，观察能够保持侵染力的最长期限，为体外存活期（LIV）。这一性状可做一般诊断的参考。具体方法是：把待测病株提取液分装于灭菌小试管中，管口加塞以防蒸发，然后置于室温（20～22℃）下，经一定时间后分别接种，视其发病情况确定其保持侵染力的最长期限。开始时可做较粗范围的测定，如 1 d、5 d、10 d、20 d、40 d、80 d、160 d、320 d 等。确定某一个范围（如 5～10 d）后，缩短时间间隔继续测定，直到确定具体天数。

第三节　血清学检测

血清学方法自 20 世纪 20 年代以来即被用于植物病毒的检测，现已发展成为诊断和鉴定病毒的基础方法。尤其是近几十年来，随着免疫化学研究的进展，深入了解血清学方法的原理，使实验技术向着快速、简便、灵敏和经济的方向发展，更便于推广应用。

血清学反应具有很高的专化性（特异性），这种反应能通过各种方法检测而证明病毒的存在和特点。有很多病毒可以被提纯并制备成高效价（滴度）的专化抗血清。抗血清的专化成分由免疫球蛋白组成，其中最主要的是免疫球蛋白 G（immunoglobulin G，IgG）。IgG 有两个结合位点，是二价的，能和病毒粒体上的抗原决定簇（determinant）专化性地互补结合。抗原决定簇有多个，所以病毒抗原是多价的。

血清学反应的灵敏度除了与血清本身的质量、效价和储存条件有关外，主要决定于不同的检测方法，每种方法以不同特点将抗原和抗体结合在一起。不同的方法有不同的应用范围，其中有些主要用于检测血清的效价，如试管沉淀反应和微量沉淀反应；有的在鉴别不同病毒或同一病毒不同株系间相互关系很有价值，如免疫双扩散反应；有的适用于大量样品检测，如胶乳凝聚和酶联免疫吸附反应。

在做血清学检测时应记住，即使用高度纯化病毒制备抗血清，也不可能完全除去植物蛋白组分。因为这些植物蛋白同样激发动物产生抗体，尽管数量少，也会在血清检测时产生非特异性反应，因此在检测时要设置合适的对照。用未经免疫的正常血清或未受感染的健康植株反应，称为阴性对照；用已知病毒反应，称为阳性对照。设置对照不仅便于和未知样品比较，也可检测实验操作是否正确。

在血清学反应中，一般用生理盐水稀释抗血清；用磷酸盐缓冲液（PBS）稀释病毒。

目前常用的血清学方法有：酶联免疫吸附法、斑点免疫法、免疫荧光法和 Western 印

迹法。

一、酶联免疫吸附测定法

这是一项1970年发展起来的新的血清学方法，是一种用酶标记抗体球蛋白技术的应用。由于灵敏度高、特异性强和操作简便，适合于大量田间样品的检测，目前已成为世界上标准方法之一，广泛应用于植物病毒的诊断与测定。

酶联免疫吸附测定法（enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA）的基本原理是固相吸附和免疫酶技术相结合，是免疫反应和酶的高效催化反应有机的结合。ELISA方法有两个特点，一是抗原抗体反应在固体表面进行，二是用酶作为标记物进行病毒测定。此法用化学方法将酶和抗体结合形成酶标记抗体，担任保持抗体的免疫活性，当与相应的抗原反应时形成酶标记的免疫复合物，酶遇到相应的底物时降解底物而产生颜色反应。

在反应过程中所用的固相为聚苯乙烯微皿板（酶联板），所用抗体为IgG；最常用的酶为辣根过氧化物酶，但以碱性磷酸酶效果最好。酶联免疫吸附测定法因其特异性强、灵敏度高、能做定量分析、快速简便、费用低、所需仪器简单并能同时测定多个样品而广泛地应用于植物病毒的诊断与检测上（Converse和Martin，1990），能检测纳克水平的病毒，可检测到单头介体昆虫和单粒种子上的病毒。

ELISA自建立以来经不断改进和提高，已形成多种测定方法，其中最主要的是双抗夹心法和间接法。

1. 双抗体夹心法　这是最早应用的ELISA方法。具体做法是：用特异的抗体溶液包被酶联板，经孵育后抗体吸附于孔壁上；洗去多余的抗体后加入待测抗原样品，在孵育中抗原与吸附在固相表面的抗体反应；吸取多余的抗原，再加入酶标记的相同抗体；孵育后洗去多余的抗体，加入无色的底物溶液，使抗体-抗原-酶标抗体复合物与底物反应，呈现深浅不同的颜色反应。反应同时设置阴性对照和阳性对照，以判断假阳性反应。反应过程如图11-14所示。

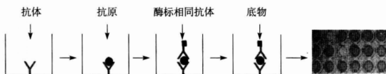


图11-14　夹心法示意图

2. 间接法　在此方法中酶不是标在特异抗体上，而是标在二抗上，间接地与抗原联结而起作用。间接法有不同的方式，最常用的是提取健康家兔血清的IgG，以此为抗原注射山羊，产生抗家兔IgG的抗体，即为二抗。提取二抗的IgG，并用酶标记，称为酶标羊抗兔IgG，能和任何种类的兔抗血清IgG结合，检测出抗原的存在。

间接法测定的工作程序是：先用待测的病毒样品包被酶标板，使抗原吸附在微皿孔壁上；洗去多余的抗原及杂物，加入特异性的兔抗血清IgG（一抗）；孵育后洗去未和抗原结合的多余抗体，加入酶标羊抗兔IgG（二抗）；最后加入底物。如有颜色反应，证明抗原-特异性抗体-酶标二抗复合物的存在，从而确定病毒的存在。其反应过如图11-15所示。

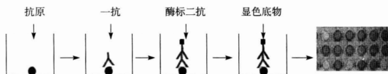


图 11－15　间接法示意图

二、斑点免疫测定技术

酶联免疫吸附反应虽有很多优点，但也存在局限性。主要表现在免疫反应物消耗量较大；抗体被酶标板吸附后抗原结合能力下降；抗原-抗体相互作用比在液相中慢。为了克服这些缺点，1980 年研究者发展了斑点免疫测定技术（dot immunobinding assay，DIBA），并已广泛用于医学和动物病毒检测，目前也已成功应用于植物病毒的检测。

该方法操作步骤与酶联免疫吸附反应的间接法相似。其反应过程如图 11－16 所示。相比之下，有以下不同点：①用硝酸纤维素（NC）膜代替酶标板；②所用底物不同，反应结果可长期保存；③DIBA 所需抗原和抗体用量仅分别为 ELISA 的 1/100 和 1/10；④反应时间短。该方法使检测更为简便、快捷、经济，也更灵敏，因此日益受到人们的重视。

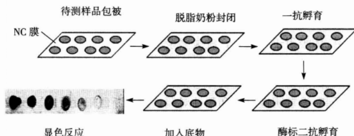


图 11－16　斑点免疫示意图

三、免疫荧光技术

免疫荧光技术（immunofluorescence technique）是将免疫学方法（抗原抗体特异结合）与荧光标记技术结合起来研究特异蛋白抗原在细胞内分布的方法。由于荧光素所发的荧光可在荧光显微镜下检出，从而可对抗原进行细胞定位。

免疫荧光技术的原理是：先将已知的抗原或抗体标记上荧光素制成荧光标记物，再用这种荧光抗体（或抗原）作为分子探针检查细胞或组织内的相应抗原（或抗体）。在细胞或组织中形成的抗原抗体复合物上含有荧光素，利用荧光显微镜观察标本，荧光素受激发光的照射而发出明亮的荧光（黄绿色或橘红色），可以看见荧光所在的细胞或组织，从而确定抗原或抗体的性质、定位，以及利用定量技术测定含量，其反应过称如图 11－17 所示。

免疫荧光技术的特点是灵敏度高，特异性强，检测速度快，能够定量测定或定性测定，并能对抗原或抗体进行定位分析。

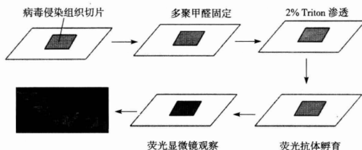


图 11-17 免疫荧光示意图

四、Western 免疫印迹

Western 免疫印迹（Western blot）是将提取的蛋白通过十二烷基磺酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳（SDS-polyacrylamide gel electrophoresis，SDS-PAGE）分离后转移到膜上，然后利用抗体进行检测的方法。对于已知表达蛋白，可以用相应抗体作为一抗进行检测，而对于新基因的表达产物，可通过融合一段已知的蛋白质标签作为一抗的靶标进行检测。

Western 免疫印迹的原理与 Southern blot 或 Northern blot 类似，不同之处在于 Western 免疫印迹检测的对象是蛋白质，采用聚丙烯酰胺凝胶电泳进行蛋白质分离，探针为检测蛋白相应的抗体，显色则是用经过各种方法（如同位素 ^{32}P 或者生物素地高辛标记等）标记的二抗。将 SDS-PAGE 分离的蛋白质样品，转移到硝酸纤维素膜等固相载体上，然后以硝酸纤维素膜上的蛋白质或多肽作为抗原，与对应的一抗起免疫反应，再与同位素或者酶标记的二抗起免疫反应，最后通过底物显色或放射自显影以检测电泳分离的目的蛋白。

在病毒的诊断检测中，Western 免疫印迹通常用于检测病毒特异性表达的蛋白。其操作

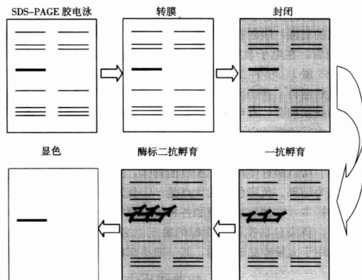


图 11-18 Western 免疫印迹法示意图

方法如图 11 - 18 所示。首先将含有病毒的待测样品提取总蛋白，并通过 SDS-PAGE 电泳将样品中蛋白质按分子质量大小不同分离开，然后将电泳分离的蛋白转移到硝酸纤维素膜上（印迹），然后将印迹有病毒抗原的硝酸纤维膜浸泡于病毒抗体溶液中，洗涤后加上酶标记的第二抗体，此抗体可以和病毒抗原及其抗体形成免疫复合物，最后加入显色底物以显示病毒蛋白带。此法结合了电泳的高分辨率和酶免疫测定的高敏感性和特异性，可根据病毒蛋白分子质量的不同区别具有血清关系的不同植物病毒或病毒株系，且不受非特异抗体的干扰，因此被广泛应用于植物病毒的诊断鉴定中。但是由于同时测定的样品有限，操作步骤及使用仪器比其他血清学方法略为复杂，一般不用于常规检测中。

第四节 电子显微镜测定法

植物病毒的粒体形态、大小和表面结构特征是其诊断、鉴定的重要依据之一。病毒侵染寄主植物后一般会引起其细胞产生病理变化，有的还形成病毒内含体，影响寄主植物细胞结构，如有些病毒可引起细胞膜结构退化、线粒体聚集和出现大量液泡，有些病毒可引起植物细胞叶绿体退化、细胞壁加厚、病毒粒体通过胞间连丝进入邻近细胞导致胞间连丝结构的改变，或在壁间电子浓密物质沉积等。这些寄主细胞的病理变化尤其内含体的形态结构也是诊断的重要依据。但病毒粒体很小，光学显微镜观察不到，而电子显微镜可以直观地观察病毒粒体的形态结构、存在状态和寄主细胞的结构变化。因此电子显微镜已成为重要的植物病毒检测和鉴定技术。常用的电子显微镜测定方法有负染色法（negative staining）、超薄切片法（ultra - thin section）和免疫电子显微镜法（immuno-electron microscopy）。

一、负染色法

负染色法（negative staining）又称为衬托染色法、间接染色法，是 1960 年以后发展起来的一种电子显微镜观测方法。在植物病毒鉴定中，将待测病毒样品（稀释的植物粗汁液、部分提纯或高度提纯的病毒）吸附在电子显微镜铜网的支持膜上，用磷钨酸钠、钼酸铵或醋酸铀等染液进行负染后，在电子显微镜下进行直接观察记录其粒体的形态和大小。目前，ICTV 报告的 20 科 88 属 1 152 种植物病毒和类病毒中的花椰菜花叶病毒科、双生病毒科、呼肠孤病毒科、弹状病毒科、番茄斑萎病毒属、苜蓿花叶病毒属具有典型形态特征，以及螺旋对称结构的杆状和线状病毒，都可通过负染色法做出初步鉴定。病毒粒体形态大小，特别是线状病毒的长短，在其诊断鉴定上十分有用。病毒粒体的大小可在放大后的显微图像照片上用游标卡尺或特殊设备直接测量，或者在电脑上用特殊的软件测量。但无论使用哪种方法，结果都会有误差。所以最好使用已知长度的物体，如其他病毒粒体作为参照，同时取多个测量数据的平均值为结果。负染色法的优点是：①快速简单，半小时内即可制备好，待镜检用；②可用于各种样本，如植物粗汁液和各种提纯液等；③样品用量极少；④有较好的超微结构；⑤结果可靠。负染色法在植物病毒的鉴定上必不可少，但由于设备昂贵、灵敏性低、专化性差而不适用于大量样品的检测，其一般不在植物病毒检测中使用。

二、超薄切片法

在电子显微镜技术中，超薄切片法有不可取代的地位，对许多生物学科的发展做出了重

要贡献，对植物病毒的细胞病理研究有重要作用。超薄切片法主要应用于：①病毒在细胞内的定位观察，这对研究病毒与细胞的关系，病毒与细胞在侵染、复制、增殖和转移等方面密切相关；②病毒内含体的研究，因内含体是病毒侵染细胞的重要病理化特征之一，观察内含体的形状及产生部位具有诊断鉴定价值。

超薄切片法主要技术环节，是植物组织经固定、脱水、包埋、切片及染色一系列处理后，用电子显微镜进行直接观察和记录病毒粒体在细胞中的存在状态和部位以及细胞的病理变化。超薄切片法的样品处理过程较为复杂，切片需要超薄切片机，由专人负责。一般是从同种健康和感病的寄主植物上取新鲜的叶片、叶柄或茎尖等幼嫩组织，切成块，经固定脱水处理以保持细胞结构状态的真实和完整，然后包埋并切成很薄的片状以让电子束穿过成像。尽管这种方法繁琐耗时，但由于不同植物病毒在细胞中的存在状态和部位所引起的细胞病理变化会有差异，这对有些病毒的准确鉴定有一定价值，因此超薄切片法是病毒鉴定的一个重要研究方法。例如线形病毒科的病毒在细胞质里形成由病毒粒体组成的聚集体；大多数马铃薯 Y 病毒科的病毒在细胞质里形成风轮状（pinwheel）和束状（bundle）的蛋白质体；长线病毒科的病毒在细胞质里形成小型囊状体（small vacuole）。

三、免疫电子显微镜法

将植物病毒的血清学反应应用于电子显微镜技术中的测定方法称为免疫电子显微镜测定法（immunoelectron microscopy）。免疫电子显微镜的应用，使得抗原和抗体定位的研究进入到亚细胞的水平。目前常用的有免疫吸附电子显微镜法（immunosorbent electron microscopy）和超薄切片免疫电子显微镜法。免疫吸附电子显微镜法是将抗血清或抗体吸附在电子显微镜铜网的支持膜上，加上病毒样品，再加上第二抗体（兔或鼠免疫球蛋白 IgG 的抗体），然后进行染色。这种方法提高了负染色法的灵敏度。如果改用金粒子标记过的第二抗体，病毒粒体会更加显而易见。这种方法称为修饰法。修饰法大大弥补了电子显微镜测定专化性和灵敏性差的不足之处，因而被广泛应用在病毒结构研究和诊断上。例如利用修饰法证明莴苣侵染性黄化病毒（*Lettuce infectious yellows virus*，LIYV）的衣壳确实是由两种不同的壳蛋白组成，其中微壳蛋白数量很小，集中在线状粒体的末端；利用修饰法和病毒各种基因产物的抗血清可研究其蛋白产物在细胞中的位置。

第五节 分子生物学技术

植物病毒核酸（RNA 或 DNA）的类型、结构（线形或环状，单链或双链）、数量（一个或多个）以及核酸序列是确定未知病毒或病毒株系的重要依据之一。随着分子生物学技术的快速发展和普及应用，越来越多植物病毒的核酸序列已被测定，为其诊断与检测带来了新的飞跃。在目前所知的 20 科 88 属 1 152 种植物病毒和类病毒中，已获得基因组全序列的约为 486 种，已获得部分核酸序列的约为 110 种，为利用现代分子生物技术进行诊断与检测奠定了基础。目前常用于植物病毒的基因检测技术有核酸分子杂交和多聚酶链式反应（PCR）测定法。这些方法具有速度快、灵敏度高、特异性强的优点，为病毒研究和诊断检测的重要方法之一。

一、核酸分子杂交技术

(一) 分子杂交的概念

分子杂交（molecular hybridization）是指单链状态的核酸分子在一定条件下与能够碱基互补配对的异源核酸分子碱基互补配对形成异源双链的杂交分子，类型有 DNA - DNA、DNA - RNA、RNA - RNA。以分子杂交理论为基础创造出的检测和鉴定技术有 Southern blot、Northern blot、基因芯片等。

各种以分子杂交理论为基础的技术的原理基本相似，下面以 Southern blot 为例子简要说明其基本原理。首先待检测样品的 DNA 经适当的限制性核酸内切酶消化后进行琼脂糖凝胶电泳，将消化过的 DNA 样品按分子质量大小分离，然后转移并固定到固相支持物上（硝酸纤维膜等），再将经过放射性同位素^{32}P 或生物素地高辛（DIG）标记过的核酸探针与固定在固相支持物上的 DNA 孵育杂交，最后通过放射自显影曝光或底物显色等获得杂交信号图谱，对待测样品进行分析。

(二) 探针和目标核酸

在分子杂交工作中，要用一种预先分离纯化的已知 RNA 或 DNA 序列片段去检测未知核酸，这种用于检测的已知核酸序列片段称为杂交探针。类病毒和大多数植物病毒的核酸为单链 RNA，探针为互补 DNA（complementary DNA，cDNA）。被检测的核酸称为目标核酸。探针上的部分核苷酸分子被放射性同位素等标记，可以在实验室内检测出来，证明杂交的存在。

(三) 分子杂交的种类

1. 斑点杂交直接点样法 这是简便快速检测核酸的方法。将待测样品直接点到硝酸纤维素膜上，然后用同位素或 DIG 标记探针杂交进行杂交，放射自显影或底物显色等方法检测杂交斑点，如检测 RNA，则样品先用乙二醛做变性处理。其大体过程如图 11 - 19 所示。

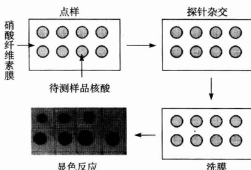


图 11 - 19 斑点杂交直接点样法示意图

2. 吸印转移法 将变性处理后的核酸先经琼脂糖凝胶电泳，然后使核酸从凝胶中按原来的位置和顺序用滤纸吸印转移到硝酸纤维素膜上，再与同位素^{32}P 或 DIG 标记探针杂交和放射自显影或底物显色检测。其过程如图 11 - 20 所示。

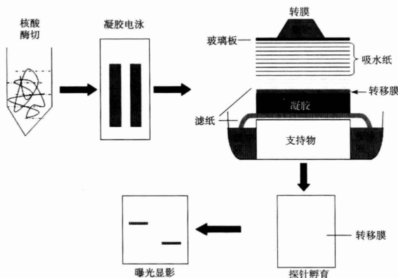


图 11 - 20　吸印转移法示意图

二、聚合酶链式反应技术

聚合酶链式反应（polymerase chain reaction，PCR）是一种选择性体外酶促合成 DNA 片段的技术。它包括 3 个基本步骤：①变性（denature），双链 DNA 片段在高温下解链；②退火（anneal），寡核苷酸引物在适当的温度下与模板 DNA 上的目的序列配对形成局部双链；③延伸（extension），在引物与模板形成的局部双链的 3′端由 *Taq* DNA 聚合酶在 72℃下酶促合成 DNA 片段。由这 3 个基本步骤组成一轮循环。理论上，每一轮循环将使目的 DNA 增加一倍，这些经合成产生的 DNA 片段又可作为下一轮循环的模板，所以经 35 轮循环就可使 DNA 扩增 100 万倍以上。聚合酶链式反应以其灵敏度高、特异性强、速度快、重复性好、易于修正、操作简单等优点成为分子生物学研究的重要工具，被广泛应用于克隆基因、构建突变体、基因测序、基因研究的表达及病原的诊断鉴定等。与其他病原物比较，病毒的基因组非常小，很容易克隆测序。现存于基因数据库中植物病毒的核酸序列成千上万而且日益增多，大大推动了聚合酶链式反应在植物病毒诊断与检测中的广泛应用，而此方法在诊断与检测中的应用反过来又促进了植物病毒学研究的不断发展。

近年来随着分子生物学技术的发展及科研实践的需要，涌现了一些新型的 PCR 技术，如反转录 PCR（reverse transcription PCR，RT-PCR）、嵌套式 PCR（nested PCR）、免疫捕获 PCR（immunocapture PCR）、多重 PCR（multiplex PCR）、LAMP（loop-mediated isothermal amplification of DNA）、实时荧光定量 PCR（real-time PCR）等。这些新的 PCR 技术都可应用于植物病毒的诊断和检测，其中反转录 PCR 和实时荧光定量 PCR 应用较多。

1. 反转录 PCR（RT - PCR）　对于植物 DNA 病毒的分子诊断，通常先提取感病植株的总 DNA，再以 DNA 为模板用序列特异的引物进行 PCR 扩增，扩增产物（DNA）进行凝胶电泳检测。对于植物 RNA 病毒，首先提取感病植株的 RNA，再通过逆转录酶法合成其互

补 DNA（complementary DNA，cDNA），再以 cDNA 作为 PCR 扩增的模板进行 PCR 扩增，即 RT-PCR。PCR 具有灵敏度高、特异性强、快速简便外的特点，还能对其 PCR 的扩增产物进行核酸序列分析，以用于植物病毒的鉴定与分类。应用这种方法可以对相关病毒的不同病毒株系或病毒分离株系（同种寄主、不同寄主或不同地区的同种病毒）进行基因分析（如复制酶或壳蛋白基因），以研究它们的群体结构和遗传变异关系等。

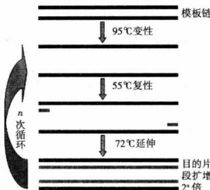


图 11-21 PCR 原理示意图

2. 实时荧光定量 PCR 实时荧光定量 PCR 是以 PCR 技术为基础结合荧光技术的一种能够对 PCR 反应过程进行实时监测的新技术。它是在 PCR 反应体系中加入可以激发荧光的标记物，在每一轮 PCR 反应过程中实时检测荧光信号强度，最后通过由已知浓度模板制作的标准曲线来对未知浓度模板进行定量分析的方法。

目前，依据 PCR 反应体系中加入的荧光标记物不同，实时荧光定量 PCR 可分为 SYBR 荧光染料法和 TaqMan 荧光探针法。

（1）SYBR 荧光染料法 SYBR 荧光染料是一种特异与双链 DNA 结合后能够激发荧光的化学染料。SYBR 荧光染料法的基本原理是，在 PCR 反应体系中，加入过饱和的 SYBR 荧光染料，反应过程中 SYBR 染料与 PCR 产物相结合发射荧光信号，不与双链 DNA 结合的 SYBR 分子不发射荧光信号，从而保证荧光信号的增加与 PCR 产物的增加同步。

（2）TaqMan 荧光探针法 TaqMan 荧光探针法的基本原理是：在一对特异性引物的 PCR 扩增的同时加入一条和模板基因特异性互补的探针（一般为 20～30bp），探针的 5′端和 3′端分别标记有一个荧光发射基团（R）和一个荧光淬灭基团（Q）。反应体系中完整探针 5′端的荧光发射基团受到激发时发射的荧光被偶联在 3′端的淬灭基团淬灭，不发出荧光信号。而 PCR 反应过程中 *Taq* DNA 聚合酶延伸至荧光探针与模板结合位点时，*Taq* DNA 聚合酶即利用自身 5′→3′核酸外切酶活性水解掉探针，使得偶联在一起的荧光发射基团与淬灭基团分离。游离的荧光发射基团受到激发时发射的荧光信号即可被检测到。这样每扩增一条 DNA 链，就会得到一个游离的荧光发射基团，保证了荧光信

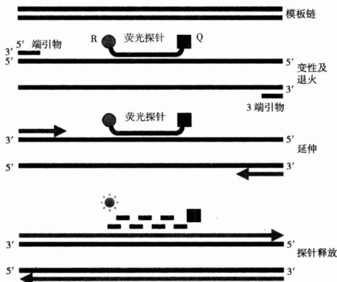


图 11-22 荧光定量原理示意图

号的增加与 PCR 产物量增加达到同步，检测 PCR 过程中荧光信号就可以实时监控 PCR 产物积累，准确定量分析 PCR 反应体系中模板的起始拷贝数（图 11-22）。

实时荧光定量 PCR 已经应用于兰花叶病毒（*Cymbidium mosaic virus*，CMV）、齿瓣兰环斑病毒（*Odontoglossum ring spot virus*，ORSV）、番茄斑萎病毒（*Tomato spotted wild virus*，TSWV）、甘蔗黄叶病毒（*Sugarcane yellow leaf virus*，ScYLV）和土传禾谷花叶病毒（*Soil-borne cereal mosaic virus*，SBCBV）等病毒的检测。

实时荧光定量 PCR 技术实现了对 DNA 模板进行定量分析，而且具有灵敏度高、特异性和可靠性更强、能实现多重反应、自动化程度高、具实时性和准确性等特点，近年来已逐步在植物病毒诊断和检测中得到尝试，将会得到更广泛的应用。

三、生物芯片技术

生物芯片技术是一种运用分子生物学与微电子技术相结合的核酸检测技术。该技术因使用目的不同而有基因芯片技术、蛋白质芯片技术、细胞芯片技术、组织芯片技术、免疫芯片技术等。一般病毒检测常用基因芯片技术或蛋白质芯片技术。采用该技术检测植物病毒，具有微型化、并行化、高灵敏、高速度、高通量等优点，一次可以同时检测多种甚至上百种的病毒样品。其原理和方法，可参考相关论著（马立人和蒋中华，2001；Wang 等，2003；邓丛良等，2007；马新颖等，2007；徐根明等，2007；代欢欢等，2010）。

复习思考题

1. 如何通过生物学方法分离病毒？
2. 简要说明各种实验诊断法及其在植物病毒与病毒病诊断应用中的优缺点。
3. 随着分子生物学技术的发展，以 PCR 为代表的核酸扩增检测病毒方法，越来越受人们欢迎，那么是否说明传统的病毒诊断方法就不重要，甚至可以被取代、被忽视？为什么？

第十二章　植物病毒的鉴定

第一节　鉴定的程序

植物病毒的鉴定一般包含病害诊断和性状描述两道程序。病害诊断已如前述，包含标本诊断、田间诊断和实验诊断。对一个富有经验的植物保护工作者，或是那些早已熟知的病毒病，一般通过标本观察或现场考察，或做必要的试验检测，便可判断病毒的归属。但是有时即使通过一系列的实验诊断，通过各种相应病毒抗血清的测定，也很难与已知病毒对号入座，遇到这种情况，就应在实验诊断的基础上，对该致病分离物加以高度纯化，并做进一步测定。

纯化指的是对致病分离物的提纯与浓缩，也就是采用某些特定的方法，将病毒从植物组织中分离提取出来，从而得到只有病毒粒体的纯净制备液，并使之浓缩。病毒提纯的原理、原则和方法，可参阅本书第三章，并参阅 Francki（1972）、Schumaker 等（1972）、Venekamp（1972）、奈特（1974）、冈田吉美（1977）、方中达（1979，1998）、裘维蕃（1984）、裴美云（1985）、Hull（1985，2002）、田波等（1987）、莽克强等（2005）和谢联辉（2008）等的著作。病毒提纯能否成功，能否获得较高的产量和质量，往往涉及许多问题。首先是该病毒是否有值得提纯的足够浓度，Markham（1959）认为每千克鲜叶中若含有 5～10 mg 或以上的干病毒，或稀释限点在 1∶100 以上，则提纯易成功。不过，病毒浓度除与病毒种类及其株系有关外，与寄主的种、品种、接种苗龄、接种部位及环境条件等也有关系。其次是提纯过程的许多具体问题，诸如缓冲液的种类及酸碱度，采用什么添加剂、植物蛋白质沉淀剂和病毒吸附剂，离心速度的选定，密度梯度液的制备与选择等，都关系到提纯的成败。获得高度提纯的样品，对病毒理化性状和血清学性质的研究，保证病毒的正确鉴定和描述是至关重要的。

第二节　鉴定的原则

根据我国实际情况，参照国际病毒分类委员会（ICTV）植物病毒分会建议的、由一个包括 Hamilton 等（1981）6 个国家的学者组成的研究小组提出的“植物病毒鉴定描述准则”，结合 ICTV 第七次报告（van Regenmortel 等，2000）、第八次报告（Fauquet 等，2005）和有关资料，将植物病毒的分属、种群及株系的鉴定，作一概述。

一、病毒属的鉴定

植物病毒属中有一些具有某些独特的生物学性状，或由于病害症状独特，或由于传染方式有异（见表 11-1），应予重视。但作为属的分类鉴定，主要还是根据病毒粒体的形态特征和理化性状，因为这些特性比较稳定，便于比较。

（一）病毒粒体的形态结构

有关各病毒属的病毒粒体的形态结构，可查阅 ICTV 病毒分类第七次报告（van Regenmortel 等，2000）和第八次报告（Fauquet 等，2005）。把病毒归入某一分类属的一种快速方法，是用电子显微镜检查法。根据电子显微镜下病毒粒体的形态和大小，便可初步鉴定供检病毒所属的病毒属。

1. 粒体近球状或椭圆形

直径 17～20 nm，无包膜 ………………………………………………… 矮缩病毒属

直径 20～30 nm，无包膜………… 伪病毒属、伴生病毒属、矮化病毒属、蚕豆病毒属、黄症病毒属、马铃薯卷叶病毒属、绿萝病毒属

直径 30～38 nm，无包膜…………… 甲型隐潜病毒属、乙型隐潜病毒属、燕麦病毒属、玉米退绿斑驳病毒属、黍花叶病毒属、番茄丛矮病毒属、玉米线条病毒属、悬钩子病毒属

直径 43～46 nm，无包膜 ……………………………………………… 碧冬茄病毒属

直径 50 nm 左右，无包膜 …………………… 花椰菜花叶病毒属、大豆斑驳病毒属、木薯脉花叶病毒属、转座病毒属

直径 60～80 nm，无包膜 ……………… 植物呼肠孤病毒属、斐济病毒属、水稻病毒属

直径 82～85 nm，有包膜 ………………………………………………… 番茄斑萎病毒属

2. 粒体球状或近球状

直径 26～35 nm

粒体圆形，表面光滑 ……… 黄瓜花叶病毒属、雀麦花叶病毒属、南方菜豆花叶病毒属

粒体常具六角形外观 …………………… 豇豆花叶病毒属、线虫传多面体病毒属、耳突花叶病毒属、坏死病毒属、香石竹斑驳病毒属、香石竹环斑病毒属、玉米退绿斑驳病毒属

粒体圆形，表面粗糙 ………………………………… 番茄丛矮病毒属、等轴不稳环斑病毒属、芜菁黄花叶病毒属

3. 粒体为两个不完全的球状体，构成双联体

直径 18～30 nm（成对） ……… 玉米线条病毒属、曲顶病毒属、菜豆金色花叶病毒属

4. 粒体为杆菌状或枪弹状

杆菌状，直径 18 nm，由许多盘状结构组成 ……………………………… 欧尔密病毒属

杆菌状，直径 18 nm，长度有 4 种：28 nm、36 nm、48 nm、58 nm ……………………………………………………………………………………… 苜蓿花叶病毒属

杆菌状，直径 30 nm，长度 60～900 nm，多数为 130 nm ………… 杆状 DNA 病毒属

杆菌状，直径 30～35 nm，长度 110～400 nm ………………………… 东格鲁病毒属

枪弹状，有包膜，大小在 160～380 nm×60～95 nm ……………………………………………………………………… 核型弹状病毒属、质型弹状病毒属

5. 粒体直杆状，刚硬，中心孔清晰可见

大小在 100～150 nm×20 nm，螺距 2.5 nm ………………………… 大麦病毒属

大小在 300～310 nm×18 nm，螺距 2.3 nm ………………………… 烟草花叶病毒属

大小在 320～360 nm×18 nm，螺距 5 nm …………………………… 巨脉病毒属

大小在 640～760 nm×12 nm，螺距 3.5 nm …………………………………… 纤毛病毒属
大小在 800 nm×12 nm …………………………………………………………… 葱 X 病毒属
大小有两种：180～215 nm×22 nm 和 46～114 nm×22 nm，螺距 2.5 nm …………
……………………………………………………………………………… 烟草脆裂病毒属
大小有两种：190 nm×21 nm 和 245 nm×21 nm，螺距 2.6 nm …… 花生丛簇病毒属
大小有两种：260～300 nm×20 nm 和 140～160 nm×20 nm ……… 真菌传杆状病毒属
大小有 3 种：65～80 nm×18～20 nm、150～160 nm×18～20 nm、290～310 nm×18～20 nm，螺距 2.4～2.5 nm …………………………………………… 马铃薯帚顶病毒属
大小有数种：390 nm×20 nm、265 nm×20 nm、85 nm×20 nm 和 100 nm×20 nm，螺距 2.6 nm ……………………………………………………… 甜菜坏死黄脉病毒属

6. 粒体线状，弯曲或轻微弯曲，中心孔可见或无

轻微弯曲，大小在 470～580 nm×13 nm，螺距 3.4 nm，中心孔有时可见（一般看不到），常能见到外壳亚基形成的横纹 …………………………………… 马铃薯 X 病毒属
轻微弯曲，大小在 620～700 nm×12 nm，螺距 3.4 nm，中心孔看不到，不能见到亚基形成的横纹 ……………………………………………………………… 香石竹潜隐病毒属
弯曲线状，大小在 640～700 nm×12 nm，螺距 3.4 nm …………………… 发样病毒属
弯曲线状，大小在 650～900 nm×11～15 nm，螺距 3.4 nm，中心孔看不到，不能见到亚基形成的横纹 …………………… 马铃薯 Y 病毒属、甘薯病毒属、柘橙病毒属、黑麦草花叶病毒属、小麦花叶病毒属
弯曲线状，大小在 725～825 nm×12 nm，螺距 3.3～3.5 nm …………… 葡萄病毒属
弯曲线状，大小在 800 nm×12 nm ………………………………………………… 凹陷病毒属
弯曲线状，长度有两种 250～300 nm 和 500～600 nm，螺距 3.4 nm ………………
…………………………………………………………………………… 大麦黄花叶病毒属

7. 粒体线状，长而细，极为弯曲

大小在 760 nm×3～9 nm ……………………………………………………… 蛇形病毒属
大小在 510～2 110 nm×3～10 nm，螺距 6.0 nm ………………………… 纤细病毒属
大小在 1 250～2 000 nm×12 nm，螺距 3.4～3.8 nm ……………………… 长线病毒属

根据电子显微镜检查的初步结果，可以大大缩小鉴定范围，便于有目标地进行血清学试验和其他理化特性的测定。

在描述某一病毒的电子显微镜检查结果时，应说明毒源寄主的详细情况、粗提液和纯化制品的抽提方法、最终悬浮缓冲液的性质和电子显微镜制片技术等。一张好的病毒电子显微镜照片，应是反差大，粒体清晰，无污染，无杂质，无气泡，并标有放大倍数或经校正过的比例尺。

对杆状病毒、弹状病毒和线状病毒，应有下列资料：①粒体长度——在 UA 或 PTA 中测定 100 个以上的粒体，并据此绘制的病毒长度分布框形图；②粒体直径；③粒体弯曲程度——直杆、弯曲、轻微弯曲、极为弯曲；④细微结构——衣壳亚基螺旋是否清晰，螺距大小，中心孔是否可见，完整粒体两侧是否相同。

对于球状病毒，应当说明：①粒体外形——圆形（球形）、椭圆形（卵形）、瘤状突、角状突；②粒体大小——等径（等轴），圆形粒体只量直径，角状（二十面体）粒体应取从一

边到另一边和从一角到另一角的测量数据，一般不需绘制框形图，但应注意校正放大倍数；③粒体表面结构——可根据表面亚基数目和中央凹窝的排列情况，设计有对称轴的模型图或俯视图；④负染液渗透粒体情况及对负染液的耐性；⑤如有可能，最好提供病毒样品的侵染性依据。

（二）病毒粒体的沉降特性

有关各属病毒粒体的沉降特性，可参阅 ICTV 病毒分类的第七次报告（van Regenmortel 等，2000）。这里列出 16 个病毒属球状病毒粒体的沉降常数（表 12-1）。这些病毒都是直径在 26～35 nm 的小球状，从其形态和大小很难区分到属，但其沉降特性显著不同。如玉米退绿斑驳病毒属和玉米线条病毒属都是直径约 30nm 的球状病毒，但其沉降组分数不同，前者为一个，后者为两个。其他各属，或是沉降组分数目不一，或是沉降常数有异。因此沉降特性也是病毒分类鉴定的重要性状之一。沉降组分的数目和沉降常数可通过分析超速离心机进行密度梯度离心及超速区带离心来测定。

表 12-1 16 个植物病毒属中球状病毒粒体的大小及沉降常数

病毒属	粒体直径（nm）	沉降组分的数目	沉降常数（S_{20w}）
雀麦花叶病毒属	27	1	85
黄瓜花叶病毒属	30	1	98
南方菜豆花叶病毒属	28～30	1	115
坏死病毒属	28	1	118
黄症病毒属	25～30	1	115～118
香石竹斑驳病毒属	32～35	1	118～130
香石竹环斑病毒属	32～35	1	126～135
番茄丛矮病毒属	32～35	1	132～140
矮化病毒属	30	1	175
玉米退绿斑驳病毒属	30	1	183
芜菁黄花叶病毒属	30	2	53、116
玉米线条病毒属	30	2	54、120
耳突花叶病毒属	25、28	2	91～106、107～122
线虫传多面体病毒属	28	3	53、91、126
豇豆花叶病毒属	28	3	58、95、115
等轴不稳环斑病毒属	26～35	3	90、98、113

（三）病毒核酸的性质

病毒核酸的类型、链数、分子质量和侵染粒体中的核酸含量，是植物病毒分类鉴定的重要依据。

有关病毒核酸的分离和性质，可参见 Hull（1979，2002）、Lane（1979，2002）、Zaitlin（1979）、裴美云（1985）和 van Regenmortel（2000）等的著述。核酸的提取一般多采用酚-SDS 和 SDS-高氯酸盐的方法。核酸的测定，主要针对下列 4 个方面。

1. 核酸类型 判定是 DNA 还是 RNA，可根据它们在铯盐溶液中的浮力密度来确定。

在这种溶液中，前者比后者浮力密度低。也可以用核酸酶处理做出判断，因为它们对 DNase 和 RNase 敏感性有明显的差异。

2. 核酸链数 核酸链数可通过核酸的融化性或应用核酸酶和凝胶电泳来确定其是单链（ss）还是双链（ds）。根据 dsRNA 在高离子强度（例如 0.3 mol/L NaCl）下对 RNase 稳定，在低离子强度下对 RNase 不稳定的性质，可把 dsRNA 和 ssRNA 区分开来；根据 dsDNA 对 *Eco*RⅠ和 *Hind* Ⅲ等 dsDNA 限制性内切酶的敏感性，可将 dsDNA 和 ssDNA 区别开来。

3. 核酸含量 各属病毒的侵染粒体都有相当固定的核酸含量，通过紫外分光光度计便可测得。由于病毒具有典型的核蛋白紫外吸收光谱，病毒 RNA 在 260 nm 处有很强的紫外吸收，其 $E_{1\,cm,260\,nm}^{0.1\%}$为 20 至 30，比蛋白高 20 倍。其最高吸收值/最低吸收值和 A_{280}/A_{260}的比值取决于病毒核酸含量。核酸含量愈高，A_{280}/A_{260}的比值就愈低。因此病毒 RNA 的含量（%）可从 A_{280}/A_{260}的比值查出（表 12 - 2）。

4. 多聚核苷酸的数目和大小 常用凝胶电泳来测定多聚核苷酸的数目和大小。其所用的缓冲液系统为 Loening（1969）的 Tris -磷酸盐缓冲液- EDTA 系统或 Peacock 等（1967）的 Tris -硼酸盐- EDTA 系统。如 RNA 分子质量为 1.7×10^6～3.5×10^6 u，则以乙醛酸 RNA 电泳法较好。标记 RNA 应具明显的特征性，大肠杆菌的核糖体 RNA 可能最适于这一目的。dsRNA 的分子质量只有用 dsRNA 的标记物（如呼肠孤病毒的 RNA）才能精确测定。

表 12 - 2 紫外吸收值与 RNA 的含量

（引自 Warburg 等，1939）

A_{280}/A_{260}	RNA 含量(%)	A_{280}/A_{260}	RNA 含量(%)	A_{280}/A_{260}	RNA 含量(%)	A_{280}/A_{260}	RNA 含量(%)
1.75	0	1.10	2.50	0.82	6.00	0.66	13.50
1.60	0.25	1.05	3.00	0.80	6.50	0.65	14.50
1.50	0.50	1.00	3.50	0.78	7.25	0.64	15.25
1.40	0.75	0.96	3.75	0.76	8.00	0.62	17.50
1.30	1.00	0.92	4.25	0.74	8.75	0.50	20.00
1.25	1.25	0.88	5.00	0.72	9.50	0.49	100.00
1.20	1.50	0.86	5.25	0.70	10.75		
1.15	2.00	0.84	5.50	0.68	12.00		

（四）病毒衣壳蛋白的分析

病毒衣壳的多肽数目和分子量也是病毒分属鉴定的重要依据。各病毒属的多肽数目和分子量可查阅 van Regenmortel 等（2000）或 Fauquet 等（2005）的报告，其测定技术是SDS - 聚丙烯酰胺凝胶电泳。大家知道，蛋白质经过 SDS 处理后即变性为单亚基多肽，这在凝胶板上电泳时便形成迁移率不同的沉淀带。欲求一个未知蛋白质的分子质量，只要将其与已知分子质量的蛋白质的迁移率相比较便可测出，因为迁移率的大小取决于蛋白质分子质量的大小，而不是取决于电荷。在一定凝胶浓度下，如果蛋白质的分子质量在 15 000～100 000 u 范围内，则分子质量的大小与迁移率呈直线相关；但如分子量过高或过低，则发生显著的偏差。常用的标准蛋白（及其分子质量）为：β -半乳糖苷酶（β - galactosidase，116 250 u）、磷酸化酶 B（phosphorylase B，97 400 u）、牛血清白蛋白（bovine serum albumin，67 000 u）、卵清蛋白（ovalbumin，45 000 u）、胰凝乳蛋白酶原 A（chymotrypsinogen A，25 700 u）、肌红蛋白（myoglobin，16 950 u）、细胞色素 c（cytochrome c，11 700 u）。

除上述性状外，寄主的细胞病变及病毒内含体的测定（见第十一章第一节）也有助于在分属水平上做出鉴别诊断。

二、病毒种群和株系的鉴定

鉴于病毒的增殖不同于细胞生物的有性生殖，而是通过无性复制的，所以鉴别病毒种群无论是同一属内的不同病毒种，还是同种病毒的不同株系，往往带有一定的随意性。图 12-1 是推荐给各国参考的鉴定指南。根据这个方案结合其他生物学性状和理化特性，来鉴别同一病毒属内的不同病毒种或不同株系是必要的。



图 12-1 新病毒分离株分类地位的鉴定指南

（仿 Hamilton 等，1981）

［*SDI*（serological differentiation indices）：血清学鉴别指数，是根据玻片沉淀反应、琼脂双扩散反应等的试验中所表现的反应特点分为几个等级指数，“3”是血清学反应最明显，“1”是血清学反应不明显；其他性状是指形态学、细胞病变反应、介体种群、核酸的碱基组成、电泳特性等］

（一）血清学试验

血清学试验具有高度的专化性和灵敏性，因此被广泛用于病毒的诊断鉴定。事实证明，凡有血清学关系的病毒都是亲缘较近的病毒，而且几乎都属同一病毒属的成员。当研究一个新的分离株或分离物时，为了尽快确定是个新病毒，还是已知病毒的一个株系，可参照图 12-1 的原则，采用血清学鉴别指数（*SDI*）做出初步判断。一般小球状病毒的 *SDI*，宜用琼脂双扩散试验来测定；长形或体积较大的病毒的 *SDI*，可用液相血清学反应来测定。

抗血清的制备及各种测定方法，见第十一章第三节。

（二）传染方式和介体种类

传染方式特别是传毒介体的专化性或传毒特性，对鉴别同属内的不同病毒种，或同种病毒的不同株系都有重要价值。例如水稻簇矮病毒（RBSV）和水稻矮缩病毒（RDV），都属植物呼肠孤病毒属（*Phytoreovirus*），前者只能由黑尾叶蝉传播，电光叶蝉不能传染，且黑尾叶蝉不经卵传；而后者（RDV）两种叶蝉均能传播，且均能经卵传染，易于区别（谢联辉和林奇英，1984a，1988）。又如大麦黄矮病毒（BYDV），在我国至少有 4 个株系类型（周广和等，1987），其鉴定依据就是对 4 种蚜虫的专化性不同（表 12-3）。

表 12-3　大（小）麦黄矮病毒 4 个株系与 4 种蚜虫的关系

株系类型	麦二叉蚜	麦长管蚜	禾缢管蚜	玉米蚜
GPV	√	×	√	×
GAV	√	√	×	×
PAGV	√	√	√	×
RMV	×	×	×	√

注：GPV 为麦二叉蚜、禾缢管蚜株系；GAV 为麦二叉蚜、麦长管蚜株系；PAGV 为禾缢管蚜、麦长管蚜、麦二叉蚜株系；RMV 为玉米蚜专化株系。

√示能传毒；×示不能传毒

（三）寄主范围和症状类型

寄主范围和症状类型在区分同属病毒不同种和同种病毒的不同株系上，都有重要的应用价值（见第十一章第一节）。

（四）鉴别寄主及反应特征

鉴别寄主、鉴别寄主谱及其反应特征，对同属病毒种间和同种病毒的不同株系间的鉴别都很有用。例如黄瓜花叶病毒属（*Cucumovirus*）的 3 种主要病毒，只需通过 5 种鉴别寄主，便可做出初步鉴别（表 12-4）；黄瓜花叶病毒（CMV）的 8 个株系和芜菁花叶病毒（TuMV）的 7 个株系也都可通过相应的鉴别寄主谱做出鉴别（表 12-5、表 12-6）。

表 12-4　黄瓜花叶病毒属 3 种主要病毒在鉴别寄主上的反应

病毒	普通烟	心叶烟	豇豆	菜豆	黄瓜
黄瓜花叶病毒	SM	SM	LN	LN	SM
花生矮化病毒	YRi		C、Vc	SM	Y、LN
番茄不孕病毒	SMt	SM、En	LN/O	O	C/O

表 12-5　黄瓜花叶病毒 8 个株系在鉴别寄主上的反应

株系	普通烟	心叶烟	豇豆	菜豆	黄瓜	苋色藜	曼陀罗	番茄	小白菜	菠菜	千日红
普通株系	SM	SM	LN	LN	SM	LN/C			O		LN
黄化株系	YM		LN								LN
Y 株系	YM		SM								
菠菜株系	LN、SM、VN	LN、SM、Dis		BL（冬季）	CL、SM		LN、VC、SM、DiS	CL、SM、DiS		SM	
豆科株系			SM	SM		LN			O		LN
十字花科株系			LN	LN		LN			SM		LN
豆科、十字花科株系			SM	SM		LN			SM		LN
苋科、藜科株系			LN	LN		SM			O		SM

注：表 12-4、表 12-5 的症状符号，BL 代表褐色局斑；CL 代表退绿局斑；C 代表退绿；DiS 代表畸形；En 代表耳突；LN 代表局部坏死；O 代表无症；SM 代表系统花叶；SMt 代表系统斑驳；Vc 代表明脉；VN 代表叶脉坏死；Y 代表黄化；YM 代表黄花叶；YRi 代表黄色环斑。

表 12-6 芜菁花叶病毒 7 个株系在鉴别寄主上的反应

（根据韦石泉等，1989）

株系	鲁球 2 号 结球白菜	秦白 1 号 结球白菜	C_2 不结 球白菜	渝 8748 甘蓝	法国花椰菜	山东菜子芜菁
普通株系	T	R	T	R	R	R
小白菜株系	S	R	S	R	R	T
海洋白菜株系	S	T、R	T、R	T、R	T、R	R
大陆白菜株系	S	S	R	R	R	R
甘蓝株系	S	S、R	T、R	S	T	R
花椰菜株系	I	T、R	R	S	S	I
芜菁株系	S	T、R	S	R	R	S

注：I（免疫）：无症不带毒；R（抗病）：无症带毒－11.11（病情指数）；T（耐病）：11.12－25.00；S（感病）：25.00 以上。

（五）病株汁液的体外抗性

病株汁液的钝化温度（*TIP*）、稀释限点（*DEP*）和体外存活期（*LIV*）在区分同属病毒的不同种上也有一定的参考价值。例如黄瓜花叶病毒属的 3 种主要病毒，它们的 *TIP*、*DEP* 和 *LIV* 有一定区别（表 12-7）。

表 12-7 黄瓜花叶病毒属的 3 种主要病毒的体外抗性

病　毒	*TIP*（℃）	*DEP*	*LIV*（d）
黄瓜花叶病毒	65～75	10^{-4}～10^{-5}	3～6
花生矮化病毒	55～65	10^{-3}～10^{-4}	5～10
番茄不孕病毒	40～46	2×10^{-2}～10^{-3}	2～5

（六）交互保护试验

交互保护试验在见第十一章第一节。

（七）氨基酸组成和序列分析

病毒衣壳蛋白氨基酸的组成和序列对同属病毒不同种或同种病毒的不同株系也有一定鉴别价值。如衣壳蛋白氨基酸组成明显不同，因而在电泳速度、血清学专化性上有显著差异，则可能是不同的病毒种。如氨基酸组成稍有差异，因而在电泳速度、血清学专化性上也稍有差异，则可能是株系上的不同。

（八）碱基组成和序列分析

病毒核酸的碱基组成和序列分析，在目前的分类鉴定中占有重要的地位。目前 RNA 和 cDNA 分子杂交及核酸指纹图谱等方法，已被广泛应用于病毒的核酸序列分析和核酸同源性比较。

综上所述，可把病毒鉴定的性状和标准做一概括。

病毒属的鉴别主要有：①粒体的形态、大小和结构；②粒体的沉降特性；③核酸的类型、链数、含量和分子质量；④衣壳的多肽数目和分子质量；⑤寄主的细胞病变及病毒内含体。

病毒种群和株系的鉴别有：①血清学反应；②传染方式和介体种类；③寄主范围和症状

类型；④鉴别寄主及反应特性；⑤病株汁液的体外抗性；⑥交互保护；⑦衣壳蛋白的氨基酸组成和序列；⑧核酸碱基组成和序列。

在实际工作中，为了准确而客观地鉴定一个未知分离物，必须根据上述的鉴定性状和标准开展有关试验，并将其所得结果与已描述过的文献资料进行认真的比较，如确是和前已描述过的病毒或株系不同，则可根据这个分离物同已知病毒或株系的相关程度，认定它是一种新病毒或新株系，并且为其正式命名。为了验证所得结论的正确性，撰写论文时，简要地综述一下与这个病毒（株系）有关的所有文献是必要的。

第三节 病毒的保存

病毒不仅在诊断、鉴定过程，而且在流行监测乃至品种抗性鉴定、抗病毒药剂筛选等的研究中都要有确定的毒源。对这些毒源，特别是一些新病毒、新株系或稀有病毒的毒源，为了进行新的研究，做好长期保存就更加必要。毒源保存的基本要求是不退化（不丧失侵染性）、不变异、不污染。保存的方法大致可分为活体保存和干冻保存两类。

一、活体保存

可将病毒接种在合适的保存寄主活体上，用不断传代的方法来保存毒源。保存寄主要选存活时间长、对毒源专化性强、敏感性高、易于增殖的植物。保存寄主要在严格的隔离条件下生长，以免污染和混杂。采用此法，可使毒源不断繁殖，一般也不会引起退化。但此法工作量大，如隔离条件不完善则会引起污染和变异。有些虫传病毒，如长期不通过介体传播还会退化。如水稻簇矮病毒当用离蘖传代时，2 年后便不能由黑尾叶蝉传染，而水稻矮缩病毒是 3.5 年（福建农学院植物病毒研究室，1986）。

有人将毒源接种在鉴别寄主上，发病后取其症状明显的嫩叶，经表面消毒后切成 0.5 cm的小块，植于 MS 基本培养基加 2 μL/L 的 BA 培养基上诱导分化成苗，在试管内进行活体保存，既节省了隔离温室，也不退化、不污染。但对无系统症状的病毒毒源，此法还不理想。

二、冻干保存

冻干保存要重视标本的采集，一般全株性感染的寄主应选酚类及氧化酶较少的植物来接种，接种后待症状表现明显、组织中病毒浓度达最高时采集幼嫩的病叶较好。

（一）冷冻保存

1. 直接冷冻保存 将所采新鲜病叶立即置于 2 ℃下，剪成小块，放入瓶内塞好塞子。后将整个瓶子浸入融化的石蜡与凡士林（1∶1）混合物中，加以封闭，并立即放入干冰储藏器内。采用此法将一些敏感的病毒，如番茄斑萎病毒的感染组织，在－69 ℃下可存活 6 年（Best，1961）。

2. 抽提冷冻保存 将病毒的粗提液或精提液保存在－70 ℃下，效果良好。但如缺乏超低温条件，在－20 ℃下加入有关添加剂也能保存较长的时间（表 12－8）。此法的缺点是常因突然停电或机械故障，而断送珍贵的毒源材料。

（二）干燥保存

1. 快速干燥 将脱水剂无水氧化钙（或硅胶）装入容器底部，其用量至少应为病叶组织含水量的2倍，其上放置双层纱布，后把切细的病叶（应除去中脉）放入，塞紧封口，并用胶布密封，随即置于1～4℃下保存。必要时应及时更换脱水剂一次。采用此法保存多数病毒效果良好。

表12-8 病毒保存中添加剂的作用

（根据福本文良的资料，1981）

保存方法	保存温度（℃）	病毒	样品	添加剂	保存时间（月）
冷冻	−20	CMV	粗提液	无	1.0
				5%蔗糖、1%谷氨酰胺酸钠	36.0
		TRSV	精提液	无	<25.0
				1%葡萄糖或3%丙三醇	>25.0
		TSWV	粗提液	无	1.0
				3%丙三醇	>5.0
		TuMV	粗提液	无	1.0
				5%或10%丙三醇	36.0
			精提液	无	1.0
				3%丙三醇、0.5%胨、2.5%蔗糖、2.5%葡萄糖	24.0～48.0
低温干燥	4	TSWV	粗提液	无	7.0～39.0
				1%半胱氨酸	36
	25	TuMV	精提液	无	几个月
				1%甘氨酸、1%脂、1%多胨	14.0

注：TRSV为烟草环斑病毒；TSWV为番茄斑萎病毒；TuMV为芜菁花叶病毒；CMV为黄瓜花叶病毒。

2. 冷冻干燥 将切细的病叶碎片、粗提液或精提液冷冻后，在减压下蒸发除去水分，把完全干燥的样品分装于安瓿中，抽出空气，以真空状态封闭，后保存于−25℃下。多数病毒都可采用此法保存，如加入某些添加剂，效果更好。

第四节 类似病毒病原体的鉴别

一、鉴别特征

前文已提到，有一类过去被确认为病毒的病原物，随着技术的进步，研究的深入，自1967年以来，新的病原种类就陆续从过去的所谓病毒病原中区分出来。这些病原物所致的病害症状酷似病毒病，且其生物学特性也与病毒有许多相似之处，但其本质完全不同，特征各异，为了便于鉴别，列于表12-9。

以上各类病原物的鉴别技术，已有不少论著可资参考（朱本明，1981；Rendles等，1981；Diener，1987；龚祖埙等，1990；刘仲健等，1999；Hull，2002）。从植物病毒学的特点出发，下面仅就类病毒的鉴别做一简介。

表 12-9 类似病毒病原体与病毒的鉴别比较

病原体	在寄主体内的部位	可见性	细胞类型、形态和大小（nm）	细胞壁	核酸类型	核糖核蛋白体	人工培养	繁殖方式	对广谱抗菌素	对青霉素
植原体	局限于韧皮部	在光学显微镜下可见	原核细胞，多型性，大小 100～1 000	无	RNA 和 DNA	有	难	裂殖	敏感	不敏感
螺原体	局限于韧皮部	在光学显微镜下可见	原核细胞，多型性，在一定生长阶段呈螺旋状，大小 3～15×200～250	无	RNA 和 DNA	有	可以	裂殖	敏感	不敏感
类立克次体	木质部或韧皮部	在光学显微镜下可见	原核细胞，一般呈杆菌状，也有多型的，大小 200～500×1 000～4 000	有，常有波状突起	RNA 和 DNA	有	可以，有几种已完成柯赫法则	裂殖	敏感	敏感
类病毒	在薄壁细胞中	在电子显微镜下难见到	无细胞型，是一种单链环状 RNA	无	RNA	无	不能	复制	不敏感	不敏感
病毒	多在薄壁细胞中	在电子显微镜下可见	无细胞型，大小 17～100（球状）、12×2 000（线状）、100×300（杆状）	无	RNA 或 DNA	无	不能	复制	不敏感	不敏感

二、类病毒的鉴别

（一）类病毒的特点

类病毒病最突出的宏观症状是矮化，且容易通过汁液或嫁接传染，这些特征与传统的真病毒并无不同。但类病毒与真病毒的突出区别：①病原以无衣壳包被的 RNA 形式存在于植物体内；②不能从病组织中检测出类似病毒的粒体；③侵染性 RNA 的分子质量低（1.0×10^6～1.3×10^6 u），且在病细胞中照样能自主复制；④侵染性 RNA 仅由一种分子所组成。

（二）类病毒的鉴别原则

依据类病毒的上述特点，可确立其鉴别的下列原则。

①通过接种试验具有致病性。

②在病株上检不出任何有细胞型的致病微生物，包括真菌、细菌、植原体、类立克次体等，且对广谱抗菌素和青霉素都不敏感。

③在电子显微镜下检不出任何病毒粒体。

④提取物不被超离心所沉淀。

⑤用 RNase 处理提取物，可使其丧失侵染性。

⑥提取物用酚和有机溶剂处理，其侵染性不受影响（因不含蛋白质和脂肪，故对这类物质不敏感）。

⑦提取物经聚丙烯酰胺凝胶电泳，有健株所没有的低分子质量核酸带；用其接种可产生和原来相同的症状。

（三）鉴别方法

由于类病毒缺乏抗原性的衣壳蛋白及类似病毒的粒体结构，所以人们不得不放弃简便的血清学和电子显微镜的诊断程序。按部就班采用上述 7 道程序，似太繁琐。目前人们广泛采用的有下列几种方法。

1. 生物学方法　类病毒可由机械或嫁接传染，因此寻找反应敏感的鉴别寄主进行生物鉴别比较方便、准确。例如马铃薯纺锤形块茎类病毒（*Potato spindle tuber viroid*，PSTVd），有强毒系和弱毒系，采用番茄品种 Rutgers 接种 PSTVd 分离物后 2 周左右，能产生明显症状的是强毒系。不产生症状的可能是不存在 PSTVd，也可能是弱毒系，这时利用交互保护的原理，将强毒系重复接种，2 周左右显症的表示不存在 PSTVd，无症的为弱毒系（图 12 - 2）。

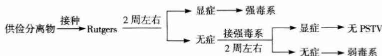


图 12 - 2　PSTVd 在 Rutgers 上的重复接种

PSTVd 还有一些很好的鉴别寄主，其他几种类病毒也都有些症状反应独特的鉴别寄主（表 12 - 10）。生物方法鉴定虽然方便、准确，但费时费力，也还受到一些条件的限制。

表 12 - 10　类病毒的鉴别寄主及其症状反应

类病毒	鉴别寄主		鉴定条件	潜症期（d）	症状反应
	种名	品种			
CEVd	香橼	Etrog	嫁接	30～120	矮化，叶片直立，中脉坏死
	矮牵牛		机械接种	42～56	叶片上卷，中脉坏死，开裂
	番茄	Rutgers	机械接种	14～20	叶缘下卷，矮化
	爪哇三七		机械接种	40～60	矮化，叶片直立，中脉坏死
CCMVd	菊花	深脊	机械接种	14～20	典型的退绿斑驳症
CSVd	菊花	Mistletoc	机械接种，较好的光照	28～35	叶片上呈黄斑
	菊花	Blaising Gold	机械接种，弱光照	42～56	叶脉上有黄色细线
	瓜叶菊		机械接种	12～20	叶上有局部淀粉斑
CPFVd	黄瓜	列沃	机械接种，20～30℃	21～76	叶脉退绿，叶片皱缩
	冬瓜		机械接种		叶脉发黄，退绿，顶部坏死
HSVd	黄瓜		机械接种，27～32℃	14～16	叶片皱缩，脉间突起，叶缘下卷，植株矮化
PSTVd	莨菪		机械接种	7～10，强系；10～15；弱系	枯斑
	野生马铃薯（*Solanum Berthaulhii*）	无性系	机械接种，20～27℃	10～14	叶上生水渍状斑点，叶柄坏死
	番茄	Rutgers	机械接种	14	矮化，腋芽增生，花芽坏死，叶皱
	番茄	Sheyenne	机械接种		系统反应
	番茄	Allerfruheste Freiland	机械接种		系统反应
	天蓬子		机械接种	7～15	局部坏死
	长春花		机械接种		矮化，黄化，花变叶

注：CEVd 为柑橘裂皮类病毒（*Citrus exocortis viroid*）；CCMVd 为菊退绿斑驳类病毒（*Chrysanthemum chlorotic mottle viroid*）；CSVd 为菊矮化类病毒（*Chrysanthemum stunt viroid*）；CPFVd 为黄瓜白果类病毒（*Cucumber pale fruit viroid*）；HSVd 为啤酒花矮化类病毒（*Hop stunt viroid*）。

2. 凝胶电泳方法 采用低浓度和高浓度的凝胶（如 2.4%及 20%的聚丙烯酰胺）可以分析部分提纯的类病毒提取液。此法快速、灵敏，甚至可检测出低至 60 ng/g（鲜叶）的类病毒浓度。提取液经过凝胶电泳，能在胶上出现健株所没有的低分子质量核酸区带，将其分离出来在鉴别寄主上做接种试验，据其侵染性及症状特征便可确定类病毒的存在。

根据电泳迁移率的不同，还可用来区分不同种的类病毒，如 PSTVd 和菊矮化类病毒（CSVd）。但有些类病毒如 PSTVd 和柑橘裂皮类病毒（CEVd）电泳迁移率差异不大，就难以据此区分。

1983 年以来，发展了一种新的电泳方法——反向聚丙烯酰胺电泳，结合灵敏度极高的银染色技术，可相当快速（1 d 内即可完成）、准确地检测类病毒的存在。具体方法和原理可参见 Schumacher 等（1983，1986）、Sammons 等（1981）和李世访等（2002）的著作。

3. cDNA 杂交 一种比凝胶电泳更为灵敏、准确的检测方法是 cDNA 杂交法。此法可检测低至 40 ng/g（鲜叶）的类病毒浓度。因此也常被用来复查生物学方法和凝胶电泳方法检测过的样本是否有漏检，此法不仅可同时定量检测大量样本，而且还可用于株系的鉴定，但合成过程比较复杂，所需药品比较昂贵，且需特殊的设备条件，因此使用受到一定限制。

自 1977 年以来，先后合成的类病毒 cDNA 探针并用于检测的有 PSTVd（Hadidi 等，1977；Owens 等，1978；张鹤龄等，1989）等一批类病毒。现以 PSTVd cDNA 的合成和检测方法为例，简介于下。

（1）RNA 的提取 可采用酚提取、乙醇沉淀和凝胶电泳的方法，分离提取 PSTVd 的 RNA。

（2）cDNA 的合成 可按图 12 - 3 的步骤进行（Owens 等，1978）。

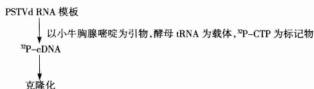


图 12 - 3 PSTVd cDNA 的合成

（3）检测 可按图 12 - 4 的程序（Salazar 等，1983）进行。

结果可用闪烁计数器进行定性分析和定量分析，显示黑点者（说明有 P 存在），即示检

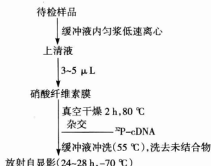


图 12 - 4 cDNA 探针检测 PSTVd 的程序

出 PSTVd；依黑点大小，计算 PSTVd 含量。

张鹤龄等（1989）采用生物素标记的 cDNA 探针检测 PSTVd，其灵敏度与^{32}P - cDNA 几乎相似，此举不需同位素所需的仪器设备，便于推广应用。吕典秋等（2011）采用 PCR 扩增技术制备的地高辛标记 PSTVd 双体 cDNA 探针，通过化学发光反应进行结果判读，其检测灵敏度可以提高到 0.05 pg。

尽管如此，cDNA 法只适于已知类病毒的检测和鉴别，新的类病毒的鉴别还是以生物测定、凝胶电泳和核苷酸序列分析为基本方法。

4. 聚合酶链式反应和芯片技术　聚合酶链式反应和芯片技术（具体内容请参见本教材第十一章第五节），同样适用于类病毒的检测。

Jiang 等（2011）以锦紫苏类病毒属中央保守区（CCR）序列为参考，设计适用于其属内各成员的通用引物，利用移液器直接吸取锦紫苏植株的汁液作为 cDNA 合成的模板，建立了一种快速检测锦紫苏类病毒的 sap - direct RT - PCR 方法，可同时扩增得到 3 种锦紫苏类病毒（CbVds）。RT - PCR 检测结果显示：采用此法，从感染类病毒的锦紫苏中可以同时扩增到锦紫苏类病毒 1、锦紫苏类病毒 5 和锦紫苏类病毒 6 这 3 种类病毒，而锦紫苏无毒苗中则扩增不到目的条带。RT - PCR、斑点杂交、测序和批量检测结果表明：此法可用于快速鉴别 CbVds，且能将不同样品之间的交叉污染程度降至最低，是快速鉴定和克隆 CbVds 的有效方法。

谷宇等（2006）报道了一种检测植物类病毒的 RNA 杂交芯片技术。其方法是，将马铃薯样品的总 RNA 直接固定在玻片上，用荧光标记制备检测马铃薯纺锤块茎类病毒（PSTVd）的特异探针，探针与芯片杂交后分析杂交信号以确定相应的样品有无 PSTVd 侵染。参照膜杂交的方法，确定了 RNA 芯片的制备条件，并用于检测马铃薯样品的 PSTVd 侵染情况，检测结果与 RT - PCR 结果相符，阳性产物经克隆测序证实为 PSTVd。

复习思考题

1. 植物病毒鉴定的基本前提是什么？为何只有高度纯化的病毒样品才能做出准确的鉴定？
2. 植物病毒鉴定的基本原则和要求是什么？
3. 类似病毒的病原体在鉴定方法上与病毒有什么差异？

第三篇　病害的流行与控制

第十三章　病害的发生与流行

第一节　病毒的生态体系

一、植物病毒的生态体系

植物病毒流行学（plant virus epidemiology）是研究病毒在植物群体中的发生、传播和持续存在的规律的科学。植物病毒病的流行至少取决于4个因素：病毒、寄主、介体（或非介体）及环境条件，这就是人们通常所说的病害的"四角关系"。但病毒病的流行并不仅仅取决于这4个因素，特别是在农业生态系统中，病害的流行程度是由一系列因素综合决定的，包括寄主群体总量及其基因型、毒源总量及其致病性组成、气候条件、土壤理化性质、生物因素及人为、社会因素等。各因素因时间、空间而变化，因素之间相互作用、相互制约的结果便形成一个变化的植物病毒动态体系。病毒生态体系中各因素之间的相互关系如图13-1所示。对病毒生态体系的研究，可以了解各因素，特别是关键因素对病毒病发生、发展所起的作用，这样有助于在一定时期针对关键因素采取措施，最终达到控制病毒病的目的。

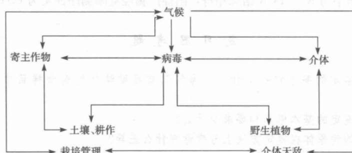


图13-1　植物病毒生态体系示意图

二、植物病毒在自然界中的适应性

全世界目前已知的植物病毒确定种950个，但自然界中的植物病毒种类远远不止于此（见第一章）。不过，真正能造成灾害或很大危害的种类并不多。这就是说大部分病毒存在于寄主植物上而对寄主植物不会造成大的危害，这是病毒与寄主植物在长期进化过程中建立起来的一种近似共生的关系。在这过程中一些感病植物由于易被侵染受害而被淘汰，致病性强的病毒（或株系）由于易造成寄主死亡而无法与寄主植物共存。另一方面，在原始森林和荒原中或人类未进行农业生产以前，植物以野生状态存在，病毒生态体系中各因子经相互作用

而达到了平衡状态，因此病害只维持在较轻的程度，年度间的发病率只在一定范围内波动。只是到后来，由于人类的各种活动，特别是农业生产和商业活动，使自然界的环境条件发生变化，病毒生态体系中的某些环节遭到破坏，其结果往往造成植物病毒病的突发流行或消失，年度间的发病率变化很大。

三、植物病毒生态系统中的物质循环和能量流动

生态系统（ecosystem）是各种生物和非生物因子在一定空间和时间内通过不断的物质循环和能量流动而构成的统一体（图 13 - 2）。

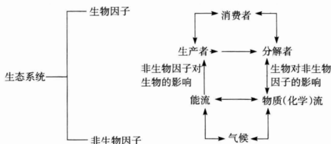


图 13 - 2　生态系统中生物与非生物关系示意图
（据王鸣岐等，1986，略有修改）

在植物病毒生态系统中，非生物因子包括光、水、空气和无机盐等生物代谢材料，以及土壤、岩石等植物生长和动物活动的空间等。

生物因子分为 3 类：①生产者，它们能进行光合作用，如绿色植物和化能合成细菌；②消费者，包括生活在生态系统中的各类动物和某些腐生或寄生物；③分解者，一些异养的微生物和原生动物就属于此类。寄主植物是植物病毒生态体系中的主要生产者，通过光能把吸收的水和二氧化碳及无机盐合成有机物。植物病毒是活体专性寄生物，它利用寄主体内的物质和能量代谢的酶系统来复制和增殖，理所当然属于消费者。病毒介体及其天敌亦属于消费者。异养微生物分解动植物残体，将其中的能量和无机物释放出来，使其返回到环境中去，实现物质和能量循环。

这些无机组分，生产者、消费者及分解者在能量交流和物质循环中各以独特的作用相互影响，相互制约，通过复杂的营养关系而构成统一的整体——植物病毒生态系统（plant virus ecosystem）。

四、植物病毒生态系统的演化

生态系统和生物群落是在演化和演替过程中形成的。植物病毒生态系统也是生物和非生物（环境）长期相互作用的结果，这个过程称为演化。演替是同一地段上不同生物群落相继更替的过程，它从没有土壤和植物体的裸地或原有群落被破坏的地区开始，经过一系列的中间阶段，最后形成一个与环境相适应的稳定群落，称为顶极群落。在这过程中，病毒也随着生物群落、介体及环境条件的变化而发生与之相适应的变化，如病毒种（株系）、致病力的变化等，这从下面的事实中可以看出。裸子植物和更低等植物很少发生病毒病，这表明植物

病毒是在白垩纪时代或更早（100 万～140 万年以前），随着被子植物及其介体的发生和扩散而产生的（Buddenhagen，1983）。在农业生态系统中，生物群落是人类根据生物的特点和生产目的对自然生物群落进行改造的结果，因此许多作物病毒病是人类的开发和垦殖所引起的环境变化而带来的，这在公元 1500 年以后更为明显。演化过程中作物种类（品种）及环境的变化，使得病毒介体从原来的作物迁移到新产生或引入的作物上取食，病毒也就随介体的取食而从一种作物传到另一种作物上。因此许多作物可能并非病毒的原始寄主。如美洲的水稻白叶病毒和意大利的水稻黄化病毒可能都来自杂草；日本的水稻条纹病毒、矮缩病毒及黑条矮缩病毒等可能都不是起源于水稻，因为这些病毒及其介体（叶蝉、飞虱）在禾本科植物上均具有广泛的寄主范围，而水稻很迟才引入日本（Buddenhagen，1983）。在水稻发源地之一的我国，最早受到注意的水稻矮缩病毒（RDV）也仅是 1939 年的事（朱健人，1941）。

病毒与寄主间相互依存的关系是在长期演化过程中形成的，这个演化过程称为协同演化（coevolution）。病毒的活体寄生，要求从特定种类的活寄主组织中获得物质和能量以进行复制和增殖。寄主植物并没有因为病毒的致病性而灭亡。同样病毒也没有因为寄主的抗病性而消亡，这是寄主和病毒相互依存、共同进化的结果。在寄主和病毒的相互作用中，寄主和病原物都有选择作用。病毒对寄主植物的选择压力，促使寄主通过变异产生抗性基因；当这种抗性基因在寄主种群中增加时，又会对病毒产生一定的选择压力而促使病毒发生致病性的突变。病毒和寄主植物就是在这种动态平衡中共同演化的。例如番茄花叶病毒很容易经接触传染，在引入抗性基因后不久便出现毒力（或致病性）更强的株系（Buddenhagen，1983；Harrison，1983）。

同样介体也与病毒及寄主植物形成了协同演化的关系，介体与病毒的专化性正说明了这点。特定病毒只能由某些种类的介体传播，而某种介体只能传播某些或某种病毒，甚至是病毒的一个株系（见第十一章和第十二章）。因为同属的病毒倾向于有相同的存活方式，而不同的植物群落适于不同存活方式的病毒，故特定的病毒病与一定类型的植物群落相适应。如通过接触传染的马铃薯 X 病毒属和烟草花叶病毒属在它们的寄主植物中可产生高浓度的相对稳定的粒体；主要在木本植物上发现并通过花粉把病毒传给受粉植物的等轴不稳环斑病毒属和存活于介体休眠孢子中的大麦黄花叶病毒，适宜在种植单一品种的植物群落内存活；和野生植物相适应的病毒（包括线虫传多面体病毒属、烟草脆裂病毒属、黄症病毒属和联体病毒科等），有广泛的寄主范围，也能长期存活于它们的介体内，在多种植物混合种植的群落内易存活（Harrison，1983）。

根据病毒-寄主-介体的协同演化观点，针对某个地方病毒株系选育出的抗病品种对其他地方的病毒株系不一定也具有抗性。因为协同演化系统中的抗性基因是以基因对基因的形式与病毒发生作用。不同的株系带有不同的基因，在一个专化的病毒株系中将产生一种克服寄主抗性基因的突变过程，因此抗性的产生是短暂的。而寄主对病毒致病基因突变的结果，将使寄主的耐病性提高。

寄主体内的病毒数量相当庞大，即使病毒只有一个很低的突变频率，也会大大增加致病性更强的株系出现的可能性。但是事实上，像番茄花叶病毒那样很容易发生致病性变化的现象并不常见。因为在许多病毒病中，在寄主中引入显性抗性基因对控制病毒病一直很有效。这就说明受一个或多个寄主基因控制的植物病毒致病性突变产生得很慢或根本不可能发生。

这也许是因为：①病毒基因组只有有限的编码能力（Harrison，1983）；②病毒所含的基因相当少而所具有的基因最适于生存，以至于任何变化都会损害其适应性（Buddenhagen，1983），如花椰菜花叶病毒（CaMV）仅有 6 个基因（Gardner 等，1981），即使大粒体的烟草花叶病毒也只有 4～5 个基因（Buddenhagen，1983）。因此这种基因对基因作用的结果导致病毒朝着致病性更强的方向演化的趋势以及由此产生更严重病害的现象无法出现或很缓慢，这在一个稳定的植物病毒生态体系中尤为如此。病毒与寄主种群在协同进化过程中，自然选择使有害的影响减弱或使基因对抗消失，因为病毒如果一直对寄主种群施加强的选择压力，只能以一方或双方均被消灭而告终。

在植物病毒的生态体系的演化中，还存在一种非协同演化（non-coevolution）的关系（Buddenhagen，1983）。寄主植物与病毒的基因对抗关系不是经过长期的演化过程产生的，而是其品种内固有的特性。这种基因是植物的组成型基因，它使寄主植物具有抵抗病毒侵染的作用。这种抗性可能在那些遗传上和发病地区有很大差异的种质中发现，如在日本型水稻种质中发现了对美洲地区的水稻白叶病毒的抗性，其地理位置相距甚远，遗传上也大不相同（Buddenhagen，1983）。由于这种抗性不是病毒与寄主长期进化的结果，因此抗性也就不会因为病毒致病基因的突变而丧失。

第二节　影响植物病毒传播和流行的因素

在植物病毒生态系统中，各因子间相互影响、相互制约，任一因子的变化都会影响病毒生态系统的平衡。病毒病流行中的暴发性、间歇性和迁移性是与病毒生态系统中各生物因子、非生物因子的作用分不开的。

一、生物因子对病毒传播和流行的影响

（一）寄主植物

寄主植物是病毒存活的主要场所，它在病毒的传播和流行中起举足轻重的作用。各种病毒都有一定的寄主范围，且只适于存活在特定的植物群落中。寄主植物种类（品种）的变化，就会直接对病毒或对传播该病毒的介体种类和数量产生影响，从而对病毒病传播和流行起作用。在病毒病的流行中，大量被感染的野生或栽培寄主植物和带毒介体作为毒源是先决条件，而大面积的感病植物则是流行的不可缺少的因子。在稳定的自然生态体系中，如果没有受到有意或无意的干扰，其发病程度通常只维持在一个轻度水平，对寄主也没有很大的危害。而在农业生态系统中，人们为发展生产并使之适合人类的需要，就会采取经常更换作物种类及品种、改变耕作制度和栽培条件等措施，致使植物病毒生态体系中的某些环节被破坏，于是人类就在有意或无意之间促进或抑制了病毒病的发生。

寄主植物主要包括农作物、野生植物及杂草等。

1. 农作物　众所周知，病毒对不同作物（包括作物的不同品种）的致病性差异悬殊，从免疫到高度感病，这主要决定于作物的内在本质——基因型。如果更换后的作物或品种在遗传上是感病的话，那随之而来的结果很可能是灾难性的。因为引入的新基因型在和某些地方性病害相遇时可能导致新病害的暴发，或使原来的次要病害上升为主要病害。如高产矮秆水稻品种引入热带非洲后，造成水稻黄斑驳病的流行（Bakker，1974；Raymudo 等，

1976）。我国20世纪60年代中后期起在各地逐步推广的矮脚南特号和广陆矮4号等矮秆迟熟早稻品种，导致黑条矮缩病、矮缩病和黄矮病的流行。农作物种类和品种的改变也影响介体的种群密度、病毒传播及病毒感染的严重度。如在巴西豆科植物上发生的由粉虱（*Bemisia tabaci*）传播的菜豆金色花叶病（bean golden mosaic）和适于介体粉虱生长的大豆的大面积增加有关（Anon，1980）。

农作物除作为病毒传播流行中的主要感染对象外，一个重要的作用是作为毒源。感染病毒后的作物往往成为传播给邻近感病寄主或下季作物的毒源，这在热带国家的连作植物上尤其如此。如水稻连作晚稻的黄矮病和矮缩病，据认为与早稻孕穗期间的植株发病率有关（谢联辉和林奇英，1980c；陈声祥等，1986）。对于寄主范围广的病毒可以从一种作物传到另一种作物，如三叶草是感染豌豆和菜豆的几种病毒的寄主，且其主要介体豌豆蚜（*Macrosiphum pisum*）是在三叶草上越冬的。此外越冬残留的病株常是病毒病的重要来源。如自生马铃薯和甜菜常被一种以上病毒侵染就是一个很好的例子（史密斯，1977）。

多年生的观赏植物也可以成为某些病毒病（特别是一些蚜传病毒病）的主要毒源，对此人们往往不大重视。如感染蚕豆黄花叶病毒等多种病毒后的水仙是蚕豆病毒病的主要来源；长春花被黄瓜花叶病毒（CMV）感染后在美国的亚利桑那地区成为莴苣黄瓜花叶病的毒源（Nelson等，1969）。

在病毒与寄主协同演化过程中，有时会产生一些耐病毒病的品种。这些耐病品种的利用有助于减缓病毒病的流行。由于耐病品种上的病毒危害轻，不致造成很大的损失，因此在有些作物的生产上常大量利用耐病品种。但由于耐病品种内仍含有一定浓度的病毒，这些病毒又会成为在邻近的不具耐病性或抗病性的其他作物（品种）的毒源，从而对它们构成一种潜在的威胁（Simons，1959；Bos，1983b）。因此在生产上利用耐病品种是一个必须谨慎对待的问题。

作物的各生育期对病毒病的抗感程度存在明显的差异。植物生长早期较易感染病毒病，且发病重是一个很普遍的现象。在水稻的一生中，对病毒病最感病的株龄是苗期到返青分蘖阶段，拔节后抗性逐渐增强（谢联辉和林奇英，1988）。又如马铃薯卷叶病毒侵染马铃薯（Knutson等，1964）的情况也是这样。有些病毒随着植物的生长，被侵染植株内的病毒会逐渐消失，如甘蔗花叶病毒（Summers等，1948）。

2. 野生植物及杂草　从进化的观点看，现在种植的农作物大部分并非病毒的原始寄主，而野生植物及杂草与病毒的关系可能要久远得多。病毒存在于野生植物和杂草中，从而成为病毒病原的一个很重要的来源。野生植物和杂草还是介体昆虫繁衍和越冬、越夏的场所，成为病毒病侵染循环中的重要环节，就更突出了它们在病毒传播和流行中所起的重要作用。如番茄黑环病毒（*Tomato black ring virus*，TBRV）只能在其介体细长针线虫（*Longidorus elongatus*）里维持几个星期，而在感病的种子里可存活更长时间。这样经过冬眠的杂草种子在春天发芽时，无病毒线虫又可以从带病杂草根部获得病毒（Murant，1968）。在南澳大利亚，苦苣菜（*Sonchus oleraceus*）是莴苣坏死黄化病毒及其介体茶藨苦菜蚜（*Hyperomyzus lactucae*）的主要来源（Martin，1983）。

（二）病毒

在植物病毒生态体系中，病毒本身是个重要的组成成分，其种类和株系与病毒的传播和流行息息相关。病毒之所以能在长期演化过程中存活下来，是由于它与寄主、介体和环境长

期适应的结果。病毒对传播方式的选择就是这种适应的体现。

烟草花叶病毒（TMV）和马铃薯X病毒（PVX）至今尚未发现有效的介体，但由于它们的抗逆性强（如TMV在干叶片上可存活数十年之久）、寄主范围广、在寄主植物体内病毒浓度高，因此很容易借助汁液机械传播到其他作物上。番茄斑萎病毒虽然在寄主体内的浓度低，抗逆性弱，但其具寄主范围广、介体蓟马种类多和病毒本身变异快等特性而使它得以广泛分布于世界各地。

病毒株系的分化是由于病毒适应不同的寄主种类（品种）及各自的环境条件的结果。不同的株系存在着致病性的分化。这样在一种植物上发病轻、症状不明显的病毒传播到其他作物（品种）上时，有可能引起严重感染和流行。株系的分化，增加了病毒病流行的复杂性，盲目或计划不周的引种新作物、新品种就有可能带来意想不到的病毒病流行成灾的后果。

一些蚜虫传病毒中，病毒的传播需要有另一辅助病毒的存在，这些病毒称为依赖病毒。依赖病毒与辅助病毒间有专化性，如桃蚜（*Myzus persicae*）传播的烟草斑驳病毒需要有辅助病毒烟草扭脉病毒（*Tobacco vein-distorting virus*，TVDV）的存在（Smith，1946），埃二尾蚜（*Cavariella aegopodii*）传播欧防风黄点病毒时需要峨参黄化病毒的参与（Murant等，1968）。

（三）生物介体

除一些机械传染的病毒外，大部分病毒是通过介体从植物传到植物上的。昆虫、螨类、线虫、真菌在病毒传播中起了重要作用。

1. 昆虫和螨类 螨类常由于其体小、生活场所隐蔽而不为人所注意。已发现的螨传病毒病尚不多，包括小麦条点花叶病毒在内已报道的共13种，由郁金香瘿螨（*Eriophyes tulipae*）等10种螨类传播（王鸣岐等，1986）。螨类的活动能力虽弱，但由于它可随气流的移动而扩散到邻近或较远的其他植物上，因此其传播能力得到增强，如加拿大的小麦线条花叶病（吉布斯，1976）。

昆虫的传染方式与病毒病传播和流行密切相关。以蚜虫为例，大部分蚜传病毒病均为非持久性传播，在蚜虫的试探性取食以识别寄主的过程中，短时间内就可获毒和传毒，因此这类蚜传病毒的来源相当复杂，即使不是蚜虫的寄主植物，其内的病毒也可通过蚜虫传播给其他植物或在已获毒的蚜虫试探性取食时被感染。而另一些持久性传播的蚜传病毒，蚜虫在获毒后需经一个循回期后方可传毒，且获毒和传毒均需在植物上吸食较长时间。这类病毒和蚜虫的关系一般都具有较强的专化性。大麦黄矮病毒就是一个极端的例子（见第十一章）。

由于病毒与介体之间存在专化性，病毒只由相应的介体传播，反之亦然。这可能是病毒的衣壳蛋白或协助蛋白起到了关键作用（Harrison，1983；裘维蕃，1984）。由多种介体传播的病毒，各介体的传病效率差异悬殊。如传播英国甜菜黄化病毒的24种蚜虫中，蚕豆蚜（*Aphis fabae*）数量虽大而传病效率低，桃蚜数量虽少但传病效率高，因此其发生期和数量决定了病害的流行（Watson等，1966）。

介体昆虫的发生量直接影响病毒病的发生是显而易见的。如果介体种群很小，即使有大量的毒源和大批敏感寄主存在，要造成流行也是不可能的。因此为数众多的介体存在是病毒病流行的前提。吉布斯等（1976）指出，作物中病毒病尚未蔓延时，发病率的增加与迁入作物的带毒介体数量成正比。谢联辉和林奇英（1980c）以及陈声祥等（1981）的研究表明，连作晚稻矮缩病和黄矮病的株发病率与当年6月下旬至7月下旬或第二代黑尾叶蝉发生量呈

正相关。

介体昆虫的带毒率也是关系到病毒病流行的不容忽视的因素。带毒率高的介体种群，其传播病毒的效力就大。一个种群中并非每个个体都能传播病毒，这是由介体昆虫与病毒的亲和力决定的。介体亲和力高的种群，介体在病株上取食后获毒的机会就大，反之则小。介体昆虫的带毒率和发病程度密切相关。如连作晚稻矮缩病和黄矮病株发病率与 6 月下旬至 7 月下旬或第二代黑尾叶蝉带毒率的相关性在各地均表现为极显著（谢联辉和林奇英，1980c；浙江省农业科学院植物保护研究所病毒组，1985）。

介体天敌在制约介体昆虫种群上发挥了重要作用。捕食和寄生是其发生作用的两种方式。天敌的种类很多，但各种天敌对制约介体种群的能力又有差异。如在稻田中，叶蝉、飞虱的天敌有 200 种之多，真正能起较大作用的仅 10 多种，其中黑肩绿盲蝽（*Cytothinus lividipennis*）和蜘蛛是主要的捕食性天敌，稻虱缨小蜂（*Anagrus* sp.）和褐腰赤眼蜂（*Paracentrobia andoi*）是主要的卵寄生蜂，而白僵菌（*Beauveria* spp.）和虫霉菌（*Entomophthora* spp.）是若虫和成虫的寄生菌。谢联辉和林奇英（1980c）对历史资料分析后发现 6 月下旬至 7 月下旬的黑尾叶蝉量与 6 月上旬的田间虫寄生菌的寄生率呈高度的负相关。

20 世纪 70 年代中期以来，人们对一些具远距离迁飞能力的虫传病毒给予了高度的重视。昆虫的远距离迁飞，使一些带毒的昆虫成为异地病毒病的主要来源，从而使病毒病成为地区性乃至全球性的问题。如美国的带有大麦黄矮病毒的缢管蚜，从南方冬麦区迁飞到 1 000 km以外的北方春燕麦或春大麦区，从而成为北方燕麦和大麦黄矮病的来源（裘维蕃，1985）。Kisimoto（1976）根据在中国东海收集到的带毒灰飞虱（*Laodelphax striatellus*）这一事实，推测水稻条纹叶枯病毒可能由介体灰飞虱在中日两国间隔海远距离（至少 750 km）传播（王鸣岐等，1986），褐飞虱也是如此（Rosenberg 等，1983）。此外褐飞虱还可以从东南亚迁飞到中国、日本和朝鲜的夏季水稻种植区（Kisimoto 等，1976；Lee 等，1977；Cheng 等，1979）。由此可以推测，在我国发生的以褐飞虱持久性传播的水稻病毒，包括水稻草状矮化病毒（RGSV）和水稻锯齿叶矮化病毒（RRSV）可能均来自东南亚国家。除了这些持久性传播的病毒外，一些非持久性传播的病毒在昆虫获毒后可以保毒 12 h（Conti 等，1979），因此这些病毒也可以被昆虫带到较远的地方。

值得注意的是，一些持久性和循回增殖型传毒的昆虫（如一些蚜虫、叶蝉和飞虱等），有一个明显的循回期，且病毒可在其体内增殖。这说明介体昆虫本身也是病毒的寄主，而且这是两者长期适应的结果。因此一般病毒对昆虫的损害不大，否则对两者的存活均无益处。但也有些报道指出，病毒对其介体昆虫损害较大，如小麦丛矮病毒对介体灰飞虱的影响表现在带毒虫若虫历期延长，孵化后死亡率增高，产卵前期延长，产卵量和产卵天数减少，寿命缩短（舒秀珍等，1981）。这在玉米粗缩病毒和水稻矮缩病毒及水稻黄矮病毒等对它们介体的影响的研究上也得到了相似的结果（阮义理等，1985）。

但是植物病毒对介体昆虫的影响在有些例子中是有利的。如桃蚜在感染有花叶病毒的甜菜上繁殖比在健株上更快，缢管蚜在感染雀麦花叶病毒的大麦上、甘蓝蚜在被芜菁花叶病毒侵染的北京大白菜上均有类似现象（管致和，1983；裘维蕃，1984）。

有些病毒可经介体的卵从亲代传播给子代。如水稻矮缩病毒和水稻条纹病毒分别经黑尾叶蝉和灰飞虱卵传播，有的传毒率高达 90%以上，水稻条纹病毒经卵传至 40 代后仍保持较高的传毒率（新海昭，1962）。水稻矮缩病可以经卵传毒至第 6 代（Fukushi，1939），这有

力地证明了病毒可在介体内增殖。介体的经卵传播，也证明了介体作为毒源的作用。

2. 线虫和真菌　线虫和真菌是土壤中病毒病传播的主要生物介体。线虫主要传播烟草脆裂病毒属和线虫传多面体病毒属的病毒。对葡萄扇叶病毒（*Grapevine fanleaf virus*，GFLV）及其介体线虫标准剑线虫（*Xiphinema index*）的研究表明，线虫短时间内就能获毒，且传毒（带毒）时间可以超过 30 d（Hewitt 等，1958）。线虫的成虫和若虫在传播病毒的能力方面没有差异，且病毒不经卵传播（Hewitt 等，1958；Mcguire，1964）。植物根围的线虫很多，但并不是每种线虫都能传播病毒和长期保毒，因为病毒和线虫间存在着专化性。

真菌是土壤中的另一类生物介体，其中壶菌目的油壶菌属和集壶菌属、根肿菌目的根肿菌属、多黏菌属和粉痂霉属是病毒的主要介体。大部分病毒存活于真菌的休眠孢子内，由游动孢子内部带毒传播，传毒方式为持久性，如小麦土传花叶病毒和甜菜坏死黄脉病毒；少数传毒方式为非持久性，由游动孢子的外部带毒传播，如烟草坏死病毒（刘仪等，1986）。真菌和病毒间存在着专化性，如芸薹油壶菌（*Olpidium brassicae*）与黄瓜油壶菌（*Olpidium cucumbifacearum*）分别传播烟草坏死病毒和黄瓜坏死病毒。Temmink 等（1969）借助电子显微镜观察的结果表明，当把芸薹油壶菌孢子悬浮在病毒制剂中时，附着在孢子上的是烟草坏死病毒而不是黄瓜坏死病毒；如用黄瓜油壶菌，则得到相反的结果。这两种病毒只有附着在孢子上才能传播。

（四）种子、花粉及无性繁殖体

种子、花粉及无性繁殖体均可传播病毒。寄主植物（特别是豆科植物）的种子很容易带毒。此外一些土壤线虫传的病毒也常通过种传，线虫传多面体病毒属是典型的种传病毒。种子之所以能传播植物病毒，是特定的病毒与植物组合的结果。但种子传毒与植物的组合又随病毒株系、植物品种的不同而异，即种子能否传播和传播率的高低与病毒及植物品种有关。如黄瓜花叶病毒可通过野生黄瓜（*Micrampelis lobata*）种子传播，却不能通过栽培黄瓜种子传（Doolittle 等，1952）。感染时期对种子传毒率的影响很大，这在许多病毒中都是如此。如在早期感染，大豆种子对烟草环斑病毒和番茄环斑病毒表现出高比例的传播，大豆种子甚至可 100%传播烟草环斑病毒（Desjardins 等，1954；Kahn，1956；Athow 等，1959）。在一种苜蓿中，被苜蓿花叶病毒感染的种子百分率可从 0.2%～1.42%变化，但在苜蓿开花后则不形成被苜蓿花叶病毒感染的种子（史密斯，1977）。

花粉传染也存在着病毒与寄主的组合问题，其传染率变化很大。如大豆花叶病毒的花粉传毒率为 2.5%，而菜豆普通花叶病毒为 70%（土崎常男，1979）。带毒花粉传到健株上后，通过受精管进入胚中，从而使种子带毒。风、昆虫可帮助花粉传播，如在美国，李坏死环斑病毒（*Prunus necrotic ringspot virus*，PNRSV）之所以能从加利福尼亚传入华盛顿的甜樱桃园，就是蜜蜂在其中起了主要作用（Mink，1983）。

无性繁殖材料的带毒往往成为某些病毒病的主要来源。如甘蔗的带毒茎段至今仍是甘蔗花叶病毒远距离传播的主要病毒来源，其发生可以直接或间接地追溯到来自爪哇的带毒甘蔗（Summers 等，1948）。又如马铃薯块茎带毒，成为我国马铃薯多种病毒病流行的主要来源（管致和，1983）。

种子、花粉及无性繁殖材料的带毒已引起了人们的重视。随着地区间种子调运、品种繁育、花粉交流等活动的进行，病毒就有可能很快扩散，从而给农业生产带来损失。此外带病

种子如被用于育种，不仅种质受到影响，而且还存在着一定的潜在危险。

（五）人为因素

1. 农事操作　农业生态系统是人工控制的综合体系，人们按照自己的需要，用人工选择代替自然选择，将不适合要求的作物品种与种类淘汰掉，使作物种群多样性降低，栽培品种单一化，从而降低了作物本身的抗逆性。另外人们为了获得较高的效益，需要不断提高栽培水平，采用某些适宜的耕作制度，如通过长期实践而制定播种和收获期，为获得高产稳产而采取栽培密度和肥水管理措施等。这些耕作制度和栽培措施的改变，都会在不同程度上影响植物病毒农业生态体系，进而影响病毒病的发生和流行。

（1）耕作制度　人们经过长期的生产实践之后，采用了适合本地区的耕作制度，病毒、介体和寄主植物在这种相对稳定的环境条件下逐渐趋于动态平衡状态。但随着农业生产水平的提高，人口增长带来的巨大压力，人们就要求在一定的土地面积上尽可能地多生产粮食，这样提高复种指数就成了最直接的方法。在这种情况下，原来的耕作制度就需要改变，其结果就有可能破坏系统的生态平衡，为病毒病的流行提供有利或不利的生态条件。如我国从20世纪50年代末到60年代中期的改制热潮掀起后所引发的水稻病毒病大流行的教训是很深刻的。在江苏、浙江、上海一带，随着从单季改为两熟制，早稻提前播种，晚稻推迟收割，这样就有利于稻灰飞虱种群数量得以在小麦—早稻—连作晚稻—小麦的周年种植中不断增加，最后导致20世纪60年代中期水稻黑条矮缩病的大发生。60年代中期以后，以大麦为主的冬种面积的扩大，使正处于第一代若虫的稻灰飞虱在农事操作中被杀死，病毒从麦到稻的初侵染环节被切断，故此后水稻黑条矮缩病的发生逐年下降，至今未曾形成大的流行。与此同时，以黑尾叶蝉为介体的水稻黄矮病和水稻矮缩病随两熟制的推广而在连作晚稻上大流行（浙江省农业科学院植物保护研究所病毒组，1985）。

日本在第二次世界大战后的水稻矮缩病的流行也很能说明由耕作制度的变化而影响病毒病流行的问题。20世纪60年代后，随着小麦等冬作面积的减少和水稻未翻耕田块数量的增加，使黑尾叶蝉在水稻冬闲田上生长的杂草（如看麦娘）上顺利越冬和大量繁殖，导致在1966年水稻矮缩病的大暴发（Kiritani，1983）。

由于农业现代化和统一生产的需要而使作物同质性大大增加。如果这种作物（品种）在遗传上是敏感的话，则在其与地方性病害相遇时有严重发病的危险。如20世纪60年代初期在长江三角洲地区推广种植水稻品种农垦58，引起了黑条矮缩病和矮缩病的流行。但随着品种的更换，2～3年后病毒病就得到了控制（王鸣岐等，1986）。

在一个地方混作，特别是共同种植几种作物往往可以减缓病毒病的流行，因为这些作物常不是同一病毒及其介体的寄主。如在英国，苜蓿常与鸭茅草间作，这样可减轻苜蓿花叶病的发生，有时间作田的发病率仅是单一种植苜蓿田的1/3（吉布斯和哈里森，1976）。在日本的烟田里间作数行冬大麦，可以阻止介体蚜虫的迁移而使烟草黄瓜花叶病毒（CMV）的危害减轻（裘维蕃，1985）。播种期和种植期的变化对病毒病发生流行有明显的影响。例如水稻黄矮病，在广东、广西、湖南、湖北，安徽、江西和浙江等地在大暑前后插秧的发病多，立秋前后插秧的发病少（范怀忠等，1980）；而福建则在7月上旬前插的发病重，7月中旬后插的发病轻（谢联辉和林奇英，1980c）。河北的冬小麦如在9月中旬播种，则因刚好与灰飞虱第四代成虫的迁飞高峰期吻合而发病重，如推迟几天播种，则可避免大量的初侵染而使发病率降低（裘维蕃，1985）。在加拿大，冬麦的早秋播

种导致由螨传的小麦线条花叶病病毒（*Wheat streak mosaic virus*，WSMV）的暴发危害（Slykhuis 等，1957）。

（2）栽培措施　栽培措施的变化，可使病毒病的发生受到很大影响。人们在作物生长过程中，为创造出适于其生长的条件，不断变更栽培措施，这样病毒、寄主和介体之间的关系就不可避免地受到影响。在北方为使蔬菜周年供应而采用的保护地和温室种植，使一些病毒如 TMV、CMV 和 PVY 及其介体蚜虫终年均能在黄瓜、菜豆等寄主上不断繁殖（裘维蕃，1985）。据 Tomlinson 等（1979）报道，在大不列颠的玻璃温室中，由于营养薄膜技术的引入，促进了真菌介体芸薹油壶菌的游动孢子的传播，使莴苣巨脉病毒成为莴苣生产的主要问题。

在一定面积和一定时间内，在迁入介体昆虫数量一致的情况下，种植密度的大小就影响到单位植株所承受的介体昆虫数量，从而影响病毒病的发生。单位植株受虫量大小和病害发生呈正相关，如水稻的黄矮病和大麦黄矮病（Smith，1972）。种植密度还影响介体的活动，如对于一些土传病毒，种植密度高可能有利于病毒的传播，因为它们的介体线虫和真菌的活动能力弱；而对一些活动能力较强的叶蝉、飞虱传病毒，密度小有利于它们的活动。

在栽培管理措施中，肥水管理是个重要环节。人们通过肥水管理促进或抑制寄主的生长，进而影响介体和病毒病的发生。

2. 人类活动　众所周知，一些很稳定的病毒如 TMV、PVX 可通过手、衣服和工具在农事操作过程中传播，更为重要的是人类通过交通运输工具而进行远距离传播。由于许多植物病毒可通过种子和无性繁殖体传播（Bos，1978），随着种子等植物繁殖体的生产和贸易的迅速国际化，病毒病传播的危险空前增加（Bos，1981）。据 Kahn 等（1967）的报道，1957—1967 年间，美国引进的 1 277 种蔬菜中有 62%被一种或几种病毒所感染。由此看来，由于人类的活动，尤其是种子、无性繁殖体等繁殖材料的生产，带毒的繁殖材料在地区间、国家间的调运使得病毒病快速扩散，从而使在一个地区发生的病毒病对另一个地区乃至全世界的健康植株产生影响，这样许多病毒病已不再仅仅是某个国家或地区的问题了。鉴于这种可能性及危险性的存在，各国政府及国际组织必须共同采取措施以阻止或杜绝病毒病的扩散，如制定出植物卫生法、实行检疫和开展合作研究等。事实证明，人类有可能在减缓甚至阻止病毒病传播到世界各地中起作用，并已在这方面取得了相当的成功。尽管如此，人类一方面试图控制病毒病，但另一方面又在有意无意之间促进了病毒病的发生和流行。人类的这种矛盾作用，说明了人类在控制病毒病方面将付出巨大的代价，这也正是人类作为植物病毒生态系统中的一部分所起的不可缺少的作用。

（六）动物及社会因素

有关动物，特别是一些高等动物的活动对病毒病传播的影响的报道并不多，一些稳定的易接触传染的病毒可附在动物的皮毛上，在其活动过程中传播到其他植物上，如 TMV。有些鸟类将种子啄食后又将未消化的种子排泄，这样带毒种子可随鸟类从一地传到另一地（裘维蕃，1984）。

此外，社会的消费习惯影响了种植作物的种类，国家制定的农业政策不但影响作物种类，而且影响耕作制度、品种布局及栽培管理等，这在很大程度上对病毒病的传播和流行产生影响。

二、非生物因子对病毒传播和流行的影响

（一）气候

气候条件作为病毒传播流行的一个重要因素，它不仅影响寄主的生长发育，而且影响介体的生长发育及其习性。温度、湿度、气流和光是主要的气候因子。

1. 温度　温度最主要的作用是影响介体的活动和生长发育。在蚜虫的迁飞中，温度是影响起飞的重要因素。如蚕豆蚜中，有翅蚜能拍动翅膀的最低平均温度为 6.5 ℃，进行平飞的最低温度为 13 ℃，垂直飞行的最低温度为 15 ℃（Cockbain，1961）。温度还明显影响介体和寄主的越冬，严冬可使介体叶蝉和越冬寄主植物大量死亡，而暖冬则有利于介体和植物残体的存活，如冬春日均温是通过影响昆虫介体的发生量而成为水稻黄矮病流行的主导因素（林奇英等，1989）。温度影响了病毒病潜症期的长短，在一定范围内，潜症期随温度的上升而缩短。在持久性传播的病毒病中，温度还决定介体循回期的长短。在一定的温度范围内，传毒率与温度呈正相关，如饲养在 20 ℃、25 ℃、30 ℃和 35 ℃下的带有水稻黄矮病毒的传毒虫率分别为 14.3%、33.3%、37.3%和 45.3%，而循回期分别为 33.7 d、14.8 d、10.8 d 和 8.4 d（浙江省农业科学院植物保护研究所病毒组，1985）。

2. 光照　温度和光两因子具一定的正相关。光对介体昆虫的生长发育影响显著。如充足的光照条件能加速黑尾叶蝉若虫的发育，提高成虫的羽化率，对卵的发育速度及其孵化率都有良好效应，且光照时间对黑尾叶蝉传播水稻东格鲁病的能力也有影响（林奇英等，1984）。稻灰飞虱在同样温度下，长日照下有利于传播水稻条纹叶枯病（浙江省农业科学院植物保护研究所病毒组，1985）。

3. 湿度　湿度主要影响介体的活动，特别是土壤中的线虫和真菌的活动。线虫在土壤中的移动主要受水分影响（Wallace，1963），土壤中水分超过临界水分含量是矛刺线虫传播烟草脆裂病毒的前提条件（吉布斯和哈里森，1976）。土壤中的水分也影响介体真菌的迁移率，如日本的水稻坏死花叶病在旱秧田发病重，重病田灌水可减轻病害（浙江省农业科学院植物保护研究所病毒组，1985）；而在美国，排水不良会促进土传小麦花叶病的发生（吉布斯和哈里森，1976）。此外湿度还影响介体的生长发育。如冬春雨水偏少有利于黑尾叶蝉、灰飞虱的越冬，盛夏少雨有利于黑尾叶蝉，而灰飞虱在雨水多的条件下有利。

4. 气流　气流对一些以昆虫、螨等为介体或借助花粉、种子等传播的病毒病的发生和流行具有重要的作用。气流的方向影响病毒的传播方向，特别是稳定的季风。如斯堪的那维亚纳的甜菜黄化病的流行是因为带有欧洲大陆病毒株系的有翅蚜随着稳定的南风以 5～10 m/s的速度移向北欧（Ossiannilsson，1966）。风速的大小影响介体的迁飞，在适宜天气下，风速小时，蚜虫向上飞，可以飞出很远；但当无风或大风时，蚜虫只进行短距离迁飞而落在附近的植物上（吉布斯和哈里森，1976）。菜蚜迁飞随着风速的加大由逆风飞行逐渐转变为顺风飞行（管致和，1983）。

（二）土壤

土壤理化性状对病毒病发生和流行的影响是通过影响寄主的生长发育而产生间接作用的。作物生长好坏与土壤中的肥水条件关系密切。作物营养影响病毒病发生可因不同的病毒植物组合而变化，它可能加重，也可能减轻病害的症状。对于一些蚜传病毒病，生长旺盛的植株发病重，因为蚜虫喜欢在这些植物上取食。烟草花叶病毒（TMV）、马铃薯卷叶病毒

(PLRV) 在氮肥充足时发病重。但有些病毒病，特别是黄化型病害（如大麦黄矮病、水稻黄矮病等）则在缺肥的条件下发病较重。土壤温湿度对土传病害的介体活动有很大的影响，进而影响病毒病的传播和分布。而土壤 pH 也会影响病毒病的发生，如马铃薯帚顶病毒及其介体马铃薯粉痂菌在 pH≤5 的土壤中不能侵染马铃薯块茎（Jones 等，1968）。

土壤中的微量元素含量也会影响病毒病的传播。如锌的含量提高可以阻止马铃薯帚顶病毒病的蔓延（Cooper 等，1973）。

实际上，病毒病的发生是以上各生物因子及非生物因子综合作用的结果。因为植物病毒生态系统是一个有机整体，各因子相互作用，相互制约，形成了植物病毒生态系统的动态平衡。因子间的互作也许是普遍的现象，但这方面的研究尚不多。

第三节 植物病毒病害的流行模式和梯度

一、流行模式

（一）建立模型

植物病毒病的流行是复杂的寄主-病毒系统在一定时间、空间中的相互作用的过程，这是一个十分复杂的动态体系。流行模式的获得是基于对流行程度、寄主抗性、病毒致病性、毒源数量、介体数量及环境条件（温度、湿度、光、气流、耕作制度、栽培措施等）的多年历史资料或实验数据的分析，从中总结出最本质的东西，找出相关因子，特别是关键因子在病毒病流行中的作用，建立发病程度和它们间的函数关系。流行模式的建立，使植物病毒流行学研究从定性走向定量化，人们从中可以对病毒病流行进行分析、比较和分类，最终达到控制病害的目的。流行模式的建立，需要大量的数据，这些数据必须具有代表性，否则建立的模型适用范围太窄或根本不适用。

流行程度是由许多因素共同作用的结果。这种因果关系可用一定的函数关系来表示。流行程度是因变量，它随自变量（生态系统中的各个因子）的变化而变化。这样就可通过自变量的变化来预测流行程度在一定的时间、空间中的变化。这在植物病毒病中已有不少成功的例子。如在英国甜菜黄化病的发生可根据当年的 1～3 月的结冰天数、4 月份的温度来预测；在加拿大辣椒上 8 月份蚜传病毒的发生可根据当年 4 月份温度和晴天数来准确地预报（Harrison，1983）。这些测报都具有很高的实用价值。

（二）检验模型

模型（函数关系）建立后，还需对其进行可靠性检验，一般需在原观测区进行验证，看其是否与真实情况相符。这是一个常被忽略的工作。可靠性检验可通过下列步骤来进行（邓炳祥，1985）。

1. 主观可靠性检验 将田间测得的各因子数据输入建立的模型，输出发病程度模拟值，将此值与田间实测流行程度作图比较，目视即可看出偏差大小。

2. 参数回归测验 将模拟值与实测值回归，从而可检查线性回归方程的参数。

3. 非参数测验 对模拟曲线与实测曲线间最大垂直离差做显著性测验。

二、传病梯度

作物感染病毒病，其来源不外乎有两种，一是外界传入，二是来自本田。许多一年生作

物的重要病毒病，是由植株间的非迁飞性介体传染的。作物中首先是个别植株被感染，而后通过介体，病毒得以在株间蔓延，这样不同病株可能处在病症发展的不同阶段。Vander Plank（1946）认为，作物中植株之间病毒传播蔓延的地方，病株相邻的可能性比随机分布的要大。这是因为一般行距大于株距，非迁飞性介体从株间爬行比行间更近、更方便。而如果病毒是从外界传入本田，则病株应是随机分布的。为此，Vander Plank 提出一个测算病毒是否从外界传入的公式，即

$$P = X\frac{X-1}{N}$$

式中，P 为联对值；N 为观察的连续株数；X 为受侵成联对株数，3 株并联者作 2 计。

P 值大，说明是田内爬行传染；P 值小，说明是由田外侵入的随机传染。这种公式在病株比例很小时计算甚为精确。但它仅适用于只有一种传播方式的病毒，如果同一田块内病毒以两种或两种以上的方式传播，结果误差较大。

大多数病毒病在作物中的流行主要是依靠植株间的再次传染，因此病害的发生往往有明显的发病中心，沿着中心向外则存在发病率递减的梯度。在远离毒源的地方只出现零星病株，梯度很小；而在接近毒源中心时有一个明显的感染发病的梯度，其发病率通常与毒源的距离成倒数和指数关系，Gregory（1968）用公式表示为

$$\lg I = a + bx$$

$$\lg I = a + b\lg x$$

式中，I 是距离 x 的发病率；a 是一个常数，因采用的单位及计算发病率的方法不同而异；b 是 $\lg I$ 对 $\lg x$ 的直线回归系数，常为负数。当距离以米为单位，发病率用株发病率来计算时，把这些调查数据在对数格纸上画成曲线（往往接近于一条直线），这条直线的倾斜度，即直线与 X 轴的交角 θ 就是发病率的梯度，b 代表梯度值（$\tan\theta=b$）。根据 b 可以比较不同方向的传病梯度，也可以比较不同年份的传病梯度以及推测侵染源的方位及其单一性和复杂性。

病情梯度取决于许多因素，介体的迁飞能力是主要因素之一。迁飞能力强的叶蝉，其传播的病毒所产生的梯度要比蚜虫、线虫等传播的病毒小。时间、地点的不同，病情梯度也不一样。此外病情梯度也受距离、障碍物等的影响。

三、水稻病毒病流行模式实例

水稻病毒病在时间、空间上的扩展与其生态系统中的各个因子密切相关。如果把水稻发病程度当做因变量的话，则影响水稻病毒病发生的所有生物因子和非生物因子均为自变量。通过对多年历史资料或实验数据的分析，就可从中找出影响病毒病流行的关键因子，从而建立这些因子与病毒病发病程度的函数关系。关于水稻病毒病的流行预测已有不少研究（Ling 等，1978；Kiritani 等，1977；谢联辉和林奇英，1980c；陈声祥等，1981；浙江省农业科学院植物保护研究所病毒组，1985；林奇英等，1989）。现分别以福建的连作晚稻黄矮病和浙江的连作晚稻矮缩病及黄矮病的预测式为例，说明水稻病毒病流行预测式的建立和应用。

（一）福建模式

据谢联辉和林奇英（1980c）对闽西北 5 个县：沙县、明溪、建阳、松溪、武平的历

年气象要素、介体昆虫数量及其带毒情况、耕作制度及栽培措施等进行全面分析，结果表明在有毒虫的情况下，冬春的温度和6月下旬至7月下旬的黑尾叶蝉数量是影响连作晚稻黄矮病株发病率的关键因子，而品种抗性和晚稻插秧期对此病也有很大的影响。根据历年病情和上述4个因子的相关性，建立起病害流行程度和各地冬春气温（$T_{12\sim3}$）、6月下旬至7月下旬黑尾叶蝉灯下虫量（I）、品种抗病性（Var）及晚稻插秧期（tr）的相关预测式，分别为

沙县　$Y=(T_{12\sim3})/49+(I_{6下至7下})/60+Var/5+tr/5$

武平　$Y=(T_{12\sim3})/51+(I_{6下至7下})/15+Var/5+tr/5$

明溪　$Y=(T_{12\sim3})/43+(I_{6下至7下})/4+Var/5+tr/5$

建阳　$Y=(T_{12\sim3})/42+(I_{6下至7下})/15+Var/5+tr/5$

松溪　$Y=(T_{12\sim3})/41+(I_{6下至7下})/15+Var/5+tr/5$

式中，$T_{12\sim3}$为12月至翌年3月的平均气温之和；$I_{6下至7下}$为灯下黑尾叶蝉总量；Var取4个值，高感为4，中感为3，中抗为2，高抗为1；tr也取4个值，6月25日以前插的为4，6月26日至7月5日插的为3，7月6日至7月15日插的为2，7月16日以后插的为1。

当$Y>3.4$时，病毒病将严重发生和流行。预测式经历年资料验证，预测指标在大于3.4的有1965年、1966年、1969年、1973年和1975年，为流行年；特别是1966年、1969年和1973年，预测指标在3.4～4以上，为大流行年；而其他年份预测指标均小于3，发病极轻。预测结果与实际情况相符。

由于品种抗性测定工作量大，且因地区、年份的不同而可能有所差异，加上连作晚稻的插秧期随年份、地区变化较大，因此该预测式在应用上受到一定程度的限制。林奇英等（1989）在后来的研究中为消除各地环境因子差别较大的影响，在逐步回归分析之前将各变量通过下述公式进行转换。

$$X'_i=\frac{X_i-\overline{X}}{\overline{X}}$$

数据转换后再进行统计分析，从中得出发病率（Y）与各因子的预测式，为

$$Y=0.000\,01+1.682\,8X_1+0.433\,9X_2+1.808\,0X_3+0.090\,1X_4$$

式中，X_1为冬春（12～3月）日平均气温（℃）；X_2为6月下旬至7月下旬灯下黑尾叶蝉量（万只）；X_3为4月份日平均气温（℃）；X_4为上年6月下旬至7月下旬灯下黑尾叶蝉虫量（万只）。

对以上4个偏回归系数进行显著性测定的结果分别为：$t(X_1)=4.012\,1^{**}$，$t(X_2)=11.511\,9^{**}$，$t(X_3)=2.856\,4^{**}$，$t(X_4)=2.398\,9^{*}$（＊＊者为极显著，＊者为显著）。这表明利用这4个因子建立的回归方程是合理的。对各因子与病情的通径分析结果表明，6月下旬至7月下旬黑尾叶蝉发生量在很大程度上决定病害的发生（直接通径系数0.787 6），其他因子是通过对虫发生量的影响而实现其作用。在这基础上作者提出了建立长、中、短期预报的设想。在春播时根据已获得的冬春日均温（X_1）和上年黑尾叶蝉量（X_4）进行长期预报；在5月初增加了4月份日平均气温（X_3）这个因子进行中期预测；在8月初再结合6月下旬至7月下旬黑尾叶蝉灯下虫量（X_2）进行短期预测（表13-1）。

表 13-1　水稻黄矮病多元回归预测模式

(引自据林奇英等，1989)

地区	预报种类	多回元归预测式	F
沙县	长期	$Y=-5.9233+0.6291X_1+0.3890X_4$	8.051 2**
	中期	$Y=-12.6064+0.5370X_1+0.3955X_3+0.4140X_4$	8.083 5**
	短期	$Y=-0.3913+0.0698X_1+0.4940X_2+0.0151X_3-0.0018X_4$	46.801 8**
明溪	长期	$Y=-5.3889+0.6809X_1+0.2280X_4$	4.756 6**
	中期	$Y=-9.9783+0.6302X_1+0.2784X_3+0.2318X_4$	3.826 0*
	短期	$Y=-4.7571+0.2600X_1+0.4546X_2+0.1557X_3-0.5830X_4$	14.975 4**
建阳	长期	$Y=-5.3109+0.6957X_1+0.0579X_4$	4.544 5*
	中期	$Y=-10.6146+0.6415X_1+0.3232X_3+0.0406X_4$	4.140 9*
	短期	$Y=-5.4754+0.3306X_1+0.1352X_2+0.1551X_3-0.0488X_4$	16.563 4**
松溪	长期	$Y=-2.9480+0.4214X_1+0.1266X_4$	7.643 7**
	中期	$Y=-7.7631+0.3852X_1+0.2859X_3+0.1157X_4$	6.434 6**
	短期	$Y=-4.5924+0.1193X_1+0.0972X_2+0.2287X_3-0.0486X_4$	16.565 2**
武平	长期	$Y=-5.9576+0.6018X_1+0.4061X_4$	7.217 7**
	中期	$Y=-8.2981+0.5714X_1+0.1374X_3+0.3631X_4$	4.753 9*
	短期	$Y=-3.4040+0.2415X_1+0.3315X_2+0.0724X_3-0.0215X_4$	27.010 7**

（二）浙江模式

我国江南稻区，由黑尾叶蝉传播的水稻矮缩病和黄矮病在连作晚稻上曾一度并发，因此如能建立一种预测式既能对单个病害的发生情况进行预测，又能对两种病毒病的发生情况进行预测，这在生产上将有更大的意义。

由于相关回归预测式所采用的数据因各地具体条件的不同而异，基于此建立起来的预测式一般具有明显的地区局限性。因此一个地方的预测式不一定适合用于预测其他地方的病毒病发生情况。为避免上述缺陷，陈声祥等（1981）在长期的调查研究中根据病害流行的关键因子和发生特点提出了水稻矮缩病和黄矮病株发病率的综合预测式，其为

$$Y=\frac{ndpt}{x}$$

式中，Y 为连作晚稻株发病率（%）；n 为第二代黑尾叶蝉量（头/hm^2）；d 为第二代黑尾叶蝉带毒率（%）；p 为晚稻本田初期迁入虫量与 n 值之比；t 为每头带毒虫的传毒苗数（可取 10 株/头）；x 为晚稻本田期移栽苗数（株/hm^2）。

该预测式经浙江和安徽两省 5 个单位在 6 个不同病区验证，36 对预测值和实测值几乎都符合水稻病毒病田间病害流行指标，可以相当准确地预测0%～33.74%的晚稻株发病率（浙江省农业科学院植物保护研究所病毒组，1985）。

在实际应用中，该预测式中的 d 和 p 尚存在测定技术问题。由于用传统的生物学接种测定带毒率的方法所需时间过长，其结果已不能用于预测当年的发生情况。因此对黑尾叶蝉带毒率的快速测定就成了能否在生产上推广应用的关键。所幸的是血清学方法已被引入测定

单个虫子的带毒率，如反向间接碳凝法和酶联免疫吸附法（ELISA）的应用使速度和灵敏度均得到大大提高。但由于需要有酶联仪等仪器及抗血清，因此这种方法还有待于普及推广。陈声祥等（1986），又根据历年早稻矮缩病和黄矮病的合并株发病率与第二代黑尾叶蝉带毒率显著相关的观测结果，用黑尾叶蝉带毒率的相关回归式求得 d 后可对连作晚稻两种病毒病进行中期预测。对于 p，可将多年调查平均值作为常数代入预测式，x 可根据当年栽培管理情况而先做假定。将各因子的值代入预测式就可获得当年水稻两种矮病的预测值。

由于病毒病的流行具有暴发性、间歇性和迁移性等特点，使其发生情况更加复杂，这就给病毒病的流行预测带来许多困难。因此加强这方面的研究是十分必要的。

复习思考题

1. 请分析植物病毒生态体系在植物病毒流行中的地位，并举实例说明。

2. 如何理解植物病毒病流行的“三性”（暴发性、间歇性和迁移性）问题？其实质是什么？

3. 针对许多病毒病流行的“三性”问题，要如何揭示这些病害的流行机制，弄清其来龙去脉，并加以监测？

第十四章　植物病毒病害的防控

在一定的社会和自然生态条件下，研究植物病毒病害的最终目的，在于了解与掌握植物病毒的特性、植物病毒病害的发生发展规律、植物的抗病遗传规律、栽培管理以及环境条件对寄主植物、病原病毒和传毒介体间的相互作用，从而有效地预防和控制病毒的危害，保护植物的正常生长发育。从生产实际出发，无论是植物病毒学，还是分子病毒学的研究，均应与农业生产实际相结合，为防控植物病毒病害服务，以达到农作物抗病、优质、高产和稳产的目的。对病毒本质及其作用机制研究得越深入，对病害流行规律越明确，就越有可能获得病毒病害防控的主动权。

目前为止，世界上还难以通过某一项具体措施将某种病毒病害彻底控制，因此针对植物病毒病害的发生、流行特点，更应根据社会条件及生态因素等采取综合措施（裘维蕃，1984）特别是生态措施（裘维蕃，1985；谢联辉，2003），以拒绝与铲除毒源、选用免疫或抗病品种和选用无病毒的种植材料为主，辅以栽培保护及治疗等方法。当前国内外研究与防治的热点包括常规抗病育种、无病毒种苗的生产、生物制剂、诱导抗病物质以及生物工程技术创制抗病毒病新品种等。20 世纪 80 年代以来，我国在常规抗病育种上，包括稻、麦、蔬菜及果树等多抗、优质、高产新品种的大量育成与应用方面取得了可喜的成果，这是一项长远的经济有效措施。马铃薯脱毒种薯培育体系的建立，已在我国北方地区广泛应用，屏障及塑膜等栽培防病措施也创出了不少新路，以裘维蕃教授为主研制并广泛应用的耐病毒诱导剂，以田波研究员为主研制的 N_{14} 及 C_{52} 等病毒疫苗生物制剂已在大田或保护地蔬菜上应用等，这些措施均在我国农业病毒病害防控中发挥了显著的社会效益和经济效益。

第一节　检疫措施与无病毒种苗的利用

一、检疫措施

根据“预防为主，综合防治”的原则，国家颁布了植物检疫等项法规和条例，国际签订双边协作协议，目的是防止植物危险性病、虫、杂草的扩大蔓延，禁止新的危险性病、虫、杂草传入和输出，保障农业生产安全，并提高对外贸易的信誉。针对植物病毒病害，就是防止危险性植物病毒病害及其介体随种苗或材料在国际、国内扩大蔓延，因此必须采取植物检疫措施。

当前禁止从国外输入的植物病毒对象（含类似病原），包括下述 3 类。①一类检疫对象有：非洲木薯花叶病毒（*African cassava mosaic virus*，ACMV）、可可肿枝病毒（*Cacao swollen shoot virus*，CSSV）、马铃薯帚顶病毒（*Potato mop-top virus*，PMTV）、马铃薯黄矮病毒（*Potato yellow dwarf virus*，PYDV）、番茄环斑病毒（*Tomato ringspot virus*，ToRSV）和椰子致死黄化植原体（Coconut lethal yellowing phytoplasma）；②二类检疫对象有：南芥菜花叶病毒（*Arabis mosaic virus*，ArMV）、蚕豆染色病毒（*Broad bean stain virus*，BBSV）、香石竹环斑病毒（*Carnation ringspot virus*，CRSV）、李坏死环斑病毒

(*Prunus necrotic ringspot virus*, PNRSV)、南方菜豆花叶病毒(*Southern bean mosaic virus*, SBMV)、烟草环斑病毒(*Tobacco ringspot virus*, TRSV)和椰子死亡类病毒(*Coconut cadang-cadang viroid*, CCCVd);③三类检疫对象(三类有害生物)有:香蕉束顶病毒(*Banana bunchy top virus*, BBTV)等50多种病毒和鳄梨日斑类病毒(*Avocado sunblotch viroid*, ASBVd)等7种类病毒及苹果丛生植原体(Apple proliferation phytoplasma)等8种植原体(农业部,1992;中华人民共和国动植物检疫局,1997)。

国内植物病毒检疫对象(含类似病原),随省、自治区、直辖市的不同而异。主要对象有烟草环斑病毒(TRSV)、杨树花叶病毒(*Poplar mosaic virus*, PMV)和柑橘黄龙病(Citus huanglongbing)等(农业部,1995;林业部,1996)。

目前还有一些未查清的病毒,例如葡萄栓皮伴随病毒(*Grapevine corky bark-associated virus*, GCBaV)、葡萄黄点类病毒(*Grapevine yellow speckle viroid*, GYSVd)、甘薯羽状斑驳病毒(*Sweet potato feathery mottle virus*, SPFMV),特别是国外新发现的病毒,更应重视。一旦国内或本地区未曾发生的危险性病毒病,随种子、块茎、鳞茎、苗木、接穗、砧木、插条以及盆景等活体传入,就会造成农业生产上严重损失,后患无穷。例如1984年福建农学院甘蔗引种检疫站,从泰国引进的甘蔗CO1013上检测到斐济病毒病,做到及时销毁。发现检疫对象,一般均应现场直接铲除,多采用烧毁后深埋等措施,有些材料是通过无菌或消毒后启用的。凡国际引入的活体材料,经过相关检测未发现病原病毒的,均应再在国家设立的植物检疫隔离苗圃中种植观察,证实确无病毒后方可在农业生产上应用。我国非常重视植物检疫,在国家口岸设有施行国家检疫法规的植物检疫机构,各地设有检疫站及隔离苗圃等(李学书,1989;张作芳,1990)。植物病毒病采用产地检疫是一项经济、可靠的预防措施。

二、无病种子及无性繁殖器官的选择

(一)建立无病留种田

在植物病毒中,以豆科和葫芦科的种子带毒率高,菊科的莴苣花叶病毒、禾本科的大麦条纹花叶病毒以及茄科的烟草、番茄和辣椒等种子亦均能传毒。如果设隔离区栽种无病繁殖材料,生育期拔除病株留健株,再配合监测手段,就可以建立起无病良种留种田,直接提供健种或健康的无性繁殖器官和苗木,将是控制病毒病害的一项基本措施,至少可以达到延缓病毒病的危害,减少损失。山东及河北省曾通过无病田精选无病饱满的花生种子,达到防控病毒病的效果。当然自然界中靠介体传染病毒的病害,如大豆花叶病毒及黄瓜花叶病毒等,除种子传毒外,蚜虫也传病毒,因此对这类病毒病单独采用无病种子的办法效果不佳。虽然如此,也应建立无病留种田。因为大豆种子带毒率为0.1%时,田间侵染率可发展到7.6%~29.5%,说明种子带毒的严重性。

(二)培育与选择健康无性繁殖材料

在无性繁殖的植物材料中,多数可以传带1种或几种病毒,因此培育并选择健康的无性繁殖材料栽植或嫁接,在消灭病毒初侵染源上具有重要作用。例如马铃薯块茎可以传带马铃薯X病毒、马铃薯Y病毒、马铃薯M病毒、马铃薯S病毒及马铃薯A病毒等多种病毒(张鹤龄,1984,1986;de Bokx,1972)。块茎传带洋葱黄矮病毒、大蒜的花叶病毒和隐潜病毒(周桂珍,1990),水仙黄条病毒、花叶病毒及隐潜病毒均靠鳞茎传带(谢联辉等,1987,

1990)。甘薯花叶病毒和环斑病毒由块根传带（王寒，1987)。分根传带菊花 B 病毒、枣疯病和泡桐丛枝病。接穗或砧木传带苹果花叶病毒等。只要培育并选择健全无毒的块茎、鳞茎、块根、接穗及砧木等，就可以达到植物生长前期以至全期不受病毒病的危害的目的，这是基本的防控措施。除通过无病种植园检查外，同样可以采用抗血清、电子显微镜及生物和分子生物学检测手段加以保证。

（三）种苗消毒与热处理

种苗带毒是患病植物初侵染的重要来源。隐藏在种子胚、胚乳或种皮、无性繁殖材料组织中的病毒，以及这些种子和材料表面附着稳定性强的病毒粒体，均可能造成种植后的发病。带病毒种子一般比健种轻，例如南瓜种子利用盐水汰除病种，可以将携带南瓜花叶病毒的种子带毒率压低到 2%以下。哈密瓜种子有人采用 68℃恒温 10～13 d 的消毒办法。在番茄种子中的 TMV 70℃干热处理 72 h，防效达 88%。如果番茄种子表皮内或种表附着的病残物中带有 TMV，采用 0.1%硝酸银液浸 1 min，或 10%磷酸三钠液浸 20～30 min，然后冷水洗净，同样达到钝化病毒的目的。若番茄种子先冷水预浸 3～4 h 后，再用 10%磷酸三钠液浸 20 min，清水洗净，效果更好。刚采摘的番茄肉质果实，压碎后加入 1.25%浓盐酸浸泡 3 h，洗净储存，同样可以消灭种表的 TMV。马铃薯块茎在 37℃的潮湿温箱中处理 10～20 d，可消灭马铃薯卷叶病毒。一般种子处理不易将种子深层胚及胚乳中的病毒钝化致死。将患有柑橘速衰病的苗木，置于昼 40℃、夜 35℃的热风条件下处理 14 周，可获得苗木的无毒芽；柑橘的春梢采用 50℃温水浸 1～3 h，同样达到此目的。带有苹果花叶病毒的苗，在 37℃热风下处理 2～4 周，可取其新梢端部 2 cm 生长点部位做无毒接芽。葡萄扇叶病毒在 35℃热气下 21 d，葡萄卷叶病毒在 38～40℃热气下处理 100～108 d 均可达到治疗的目的。草莓斑驳病毒在 38℃热气下 12 d，菊花 B 病毒在 33℃热气下 8 周，香石竹环斑病毒在 36℃热气下处理 3～4 周均可达到治疗的目的。

以上说明植物病毒的种苗或组织器官，不仅可采用干热措施，同样可以采用湿热、气热以及热力与药物相结合的措施加以处理，耐温程度不同的品种或苗木，可以采用不同温时的组合加以处理，达到钝化病毒、防控病毒病的目的。无经验地区选用的方法最好先进行小批量试验，以选用既灭活病毒，又不伤害寄主植物的最佳方案。

（四）茎尖和原生质体的脱病毒培养

从 20 世纪 70 年代开始，我国建立了脱病毒培养、无病毒原原种圃和无病毒原种圃等马铃薯种薯繁育体系（田波等，1980），相继在内蒙古、青海、新疆、吉林、黑龙江和河北坝上一带建立了无病毒种薯生产基地。通过隔年或一定年限不断更新无病毒种薯，基本上解决了我国马铃薯生长前期的病毒病问题，产量稳增，社会效益及经济效益显著。马铃薯上已发现马铃薯 X 病毒、马铃薯 Y 病毒、马铃薯 A 病毒、马铃薯 S 病毒、马铃薯 M 病毒、马铃薯卷叶病毒等 20 多种，一般均可通过脱毒培养获得无病毒块茎。近年来，天津及青海等地用微型化脱病毒马铃薯做生产种薯，认为 5～10 g 重的块茎不仅可以脱病毒，而且繁殖系数高，丰产性也好。

国际上，从马铃薯和烟草完成茎尖脱病毒以后，已在麦类、蔬菜、花卉、药用植物、果树等植物上完成了百种以上的脱毒工作。其中包括原生质体、茎尖、根尖、花药、胚、伤愈组织等多种脱病毒培养和繁育技术。我国已在马铃薯的多种病毒、烟草的烟草花叶病毒(TMV)、草莓轻型黄边病毒、草石蚕的苜蓿花叶病毒、大蒜的大蒜花叶病毒及大蒜潜隐病

毒、菊花的菊B病毒和苜蓿花叶病毒及马铃薯Y病毒、香石竹的香石竹斑驳病毒、水仙的水仙黄条病毒、香蕉的束顶病毒以及在苹果矮化砧等多种植物上完成了脱病毒的研究工作，并应用于农业生产中。

茎尖及根尖脱病毒，主要是利用茎尖及根尖的生长点0.1～1 mm部位分生组织不带病毒的特点。这是由于植物病毒随寄主植物的营养主流移动，病毒向生长点移动的速度常落后于寄主植物端部生长速度的缘故。切取无病毒的生长点组织，通过组织培养形成愈伤组织、试管苗直至大田植株就获得无病毒植株。原生质体培养，主要利用植株内不是所有细胞均带有病毒的原理，通过分离培养无病毒的原生质体，最后形成无病毒植株。我国水稻及玉米上利用花药无病毒特性，将花药培养成无病毒植株。某些条件下也可以直接利用无病毒的愈伤组织培养成无病毒植株。一些果树利用无病毒微芽嫁接健砧木获得无病毒植株。近年还有采用种胚脱毒技术培育无病毒植株等。这些脱毒技术实际上是植物生理学、细胞学、遗传学及分子病毒学等多学科联合的成果。在脱毒过程中，往往还配合热处理或化学处理，再通过细胞解剖学等技术来完成。例如草莓是切取匍匐茎顶端4 mm长茎尖，置38℃恒温下42 d后培育成再生植株，可以脱除草莓轻型黄边病毒。若培养15 d时，仅有50%材料脱除病毒。

第二节　农业系列栽培措施

某一地区，在一种作物上建立起来的农业系列栽培措施，是通过多年来针对防病、优质、高产等技术和经验所获得的优化栽培措施。为了确保高产、稳产、优质，继续提高和改进有利于植物抗病性或耐病性，不利于病原病毒危害的栽培调控措施是非常必要的。编制新的农业系列栽培措施可从下列几个方面入手。

一、作物合理布局

随着改革开放，人们对物质生活需求的不断提高，农林牧副渔全面发展的趋势，推动着田园规划的变革。大田作物栽培已朝向园林化、机械化和现代化方向发展，蔬菜供应要多样化、周年化等，必然改变作物相的搭配与布局。保护地如何安置？种植习惯如何改变才能更有利于控制植物病毒病害，达到合理化，应该考虑下列3个方面。

（一）田园规划

大田与菜田的配置要合理。由于大田作物与蔬菜上的毒源类型差别较大，所以在菜田间栽种禾本科作物往往可以减少菜田毒源，减少传毒介体，起到屏障隔离的防病作用。在大田作物之间两种相关寄主植物远距种植可以起到防病目的，例如1990年天津卫青萝卜小块田四周种植玉米，可以起到避蚜防病的作用；陕北地区发生的糜疯麦就是通过小麦与糜子远距离栽种，减少介体螨传播的机会，达到防治小麦条点花叶病毒危害小麦及糜子的目的。蔬菜的不同栽培方式也要合理配置。温室、塑料大棚及拱棚、阳畦以及露地栽培的早栽与晚栽蔬菜配置不合理，往往是造成市郊及老菜区周年毒源增多和介体增多的重要原因之一。这些年来蔬菜上黄瓜花叶病毒等危害逐年严重，这与田园规划不合理有关，不容忽视。

（二）邻作、间作与套作

同一种病毒往往危害两种以上的作物，同一种介体往往又是多种作物的害虫。因此注意邻作、间作和套作，可以减少近邻迁入的介体和毒源，还能遮阳降温减轻病毒危害等。例如

白菜上的芜菁花叶病毒还危害甘蓝、萝卜、青菜、花椰菜等多种十字花科蔬菜，北方秋大白菜易感病的苗期正是早白菜、萝卜等桥梁寄主普遍发生这种病毒病的时候，它们既有共同毒源又有共同介体蚜虫，因此有这些桥梁寄主邻田的大白菜病毒病就会严重（梁训生，1961）。甘蓝常是芜菁花叶病毒的带毒体，这种甘蓝邻田的大白菜病也重，甘蓝就成为不易发现的毒源桥梁寄主。河北省晋县（现为晋州市）一带，于 20 世纪 60～70 年代初期采用棉麦套作一年两熟制，棉田种麦，麦田种棉造成无法耕翻土地和除草，这时野生禾本科杂草如画眉草（*Eragrostis multicaylis*）、早熟禾（*Poa annua*）及狗尾草（*Setaria viridis*）等既带小麦丛矮病毒，又是介体灰飞虱越冬的场所，致使小麦丛矮病普遍发生严重。至 70 年代后期，小麦套作改为大面积平作，此病即得到控制（陈巽祯，1980）。80 年代后期又提倡一年两熟制，在栽培上与过去不同点是棉麦不套作，均采用早熟品种，有条件耕翻和除草，因此套作改轮作也能达到减轻病毒病的目的。

（三）轮作

上文已述，对某些病毒而言，轮作可起到一定的防病效果，特别是土壤中介体线虫或菌类传染的病毒，其次是病残物及自生病苗带毒。例如选用无线虫介体的轮作田种植烟草就可以防止烟草脆裂病毒的发生。大麦黄花叶病毒和小麦梭条花叶病毒靠土壤中多黏菌介体传毒，如果大麦、小麦与非禾本科作物轮作，或与水田轮作，就可以减轻发病或不发病。在国际植物检疫对象中，靠土壤中线虫和菟丝子传染的番茄环斑病毒，通过多年轮作也能起到一定的控制作用。

二、利用抗病和耐病品种

无论采用无病毒种子，还是栽植脱毒种苗，它们在自然界生长发育过程中还会遇到介体昆虫等传来的病毒危害。因此从长远观点看，利用优质、丰产、抗病或耐病的品种防控病毒病，是一项带有根本性的经济有效措施。从病毒角度看，不仅存在种群的差别，而且也存在一定量的株系间差别，它们的致病力不全相同；从植物品种间的发病程度上看，有轻有重。同时还可能存在不受侵染的植物，这称为免疫（immune）植物。不同作物的品种在症状及受害上表现有轻有重，除品种的植株表面结构略有差别外，主要是各品种间存在着不同的抗病基因。例如在番茄品种中 GCR237 具有 Tm-1/Tm-1 单抗 TMV 的显性基因，秘鲁番茄（*Lycopersicum peruvianum*）GCR267 具有 $Tm-2^2/Tm-2^2$ 抗 TMV 的显性单基因，而且不与坏死基因连锁。这些品种既是鉴别 TMV 基因型株系的鉴别寄主，又是可利用的抗原材料，均属于抗病（resistant）品种。

有些寄主植物，允许病毒在其体内增殖，同时也呈现一定的症状，但是在产量上影响不大，这属于耐病（tolerant）品种。由于多种作物中还未发现免疫或抗病的材料，因此这类耐病的材料在抗病育种中占有重要的位置。甜椒抗黄瓜花叶病毒的育种就遇到这个问题。从植物病毒的隐症侵染（latent infection）来看，自然界还存在着少量的带毒植物（这里暂不探讨）。如何利用某些显症而且能够抑制病毒增殖的材料，却有一定的实用价值。1988 年山西省曾利用野生的异源八倍体小偃麦天蓝偃麦草（*Agropyron glaucuor*）通过远缘杂交选育出高度抗黄矮病，同时兼抗多种病害，又耐寒、耐旱、耐高温的小麦新品种，说明自然界的野生抗病资源可以充分利用（孙善澄等，1987；阮义理，1987）。所以选用抗病或耐病品种防治植物病毒病害是大有潜力的。

另一方面，利用抗虫植物可以间接达到防控病毒病害的目的。例如20世纪80年代西安市蔬菜研究所曾经从国外引进一种茸毛番茄，叶片上长有密毛，介体蚜虫不喜取食，因此降低了蚜传黄瓜花叶病毒的侵染和危害，达到避蚜防病的作用。其杂交后代毛粉802和西粉3号不仅具有抗TMV的基因，同时蚜少，黄瓜花叶病发生的时间迟且轻，体现了品种的多抗性（郑贵彬，1987）。当前在抗病新品种的育成上，除考虑到区域抗病性外，多抗性也摆到日程上来。了解植物抗原材料及亲本的抗病毒病特性和抗病性遗传规律，在培育抗病或耐病新品种上，甚至在复壮抗病品种上均具有重要的现实意义。

20世纪60年代以来，我国曾对水稻和小麦上的主要病毒病，如水稻矮缩病（阮义理，1983；谢联辉，1984，2001）和小麦黄矮病（成卓敏，1985；钱幼亭，1986；张向才，1987；张秦凤，1983）等进行过大量抗病育种研究，育出过抗病毒水稻品种四优4号、小麦京作139等。20世纪80年代我国又推出抗病、优质、丰产蔬菜新品种，如抗大白菜芜菁花叶病毒兼抗霜霉病的龙白1号（刘元凯，1989）、抗芜菁花叶病毒的青菜冬常青（姚文岳，1989）、既抗芜菁花叶病毒又兼抗黑腐病的中甘9号（方智远和冯兰香，1985）等。这些新品种为蔬菜的周年供应，为全国菜篮子工程做出很大贡献。

20世纪80年代后期，国内曾利用生物工程技术组建了番茄及烟草抗TMV的新植株，技术已列世界前茅（莽克强，1987；田波，1987）。主要是利用卫星病毒的RNA或病毒衣壳蛋白基因来导入抗病毒基因而获得抗病毒转化植株，从而使植株具有抗病毒基因。在基因工程技术中，利用酶切、连接、重组DNA，通过细胞培养和细胞融合，再将广谱基因克隆转化到种子染色体中，使种子后代植株具有抗病基因，从分子生物学基础研究中开辟了控制病毒病害的新途径。

三、适期播种与合理密植

适期播种可以避开寄主感病阶段、病毒侵染盛期或介体传毒高峰期，从而控制病害发生。例如我国北方地区秋小麦早播、春小麦晚播时，小麦丛矮病及黄矮病均严重。这是由于小麦苗期感病阶段遇到较高气温和土温，有利介体飞虱或蚜虫传毒所致（梁训生，1961；蔡祝南，1968）。北方秋大白菜早播病重，而晚播病轻是避开了高温介体传毒高峰期。因此在不影响寄主植物生育期和产量情况下适期晚播能大幅度控制病毒病，同时增加产量。露地番茄或辣椒采用地膜覆盖，早播早收，使采果盛期提前，避开高温发病季节同样可减轻受害。

一般讲，作物稀植病毒病稍重，密植稍轻。如小麦丛矮病和黄矮病、大白菜病毒病均是如此。认为密植遮阳，地温低，并与介体飞虱或蚜虫的活动量小及虫口密度低有关。温度低症状轻，损失少。

四、利用地上覆盖物避蚜防病

1. 利用银灰色塑料反光薄膜避蚜防病 一般昆虫对光、热、色或味等具有趋向性，因此人们利用银灰色塑料反光薄膜（银灰塑膜）可达到避蚜防病的目的。传播植物病毒的介体蚜虫对各种颜色的趋向性不同（管致和，1983），通过诱蚜率测定，对颜色的喜好程度如下：金盏黄100%，横皮黄56%，葵扇黄20%，瓜瓤黄19.5%，龙须红17%，田园绿10%，草绿8.2%，纯黑8.1%，乳白4.6%，铝银灰1%。

利用蚜虫对颜色趋向性的差异，可以避蚜防病毒病，也可以通过黄皿诱蚜测报，在温室

内利用黄胶或粘油纸捕蚜时，对介体白粉虱也有一定黏着效果。

在无风条件下，蚜虫迁飞有一定导向性。同时，蚜虫每次主动迁飞距离不超过 3 m，高不超过 1 m，因此利用银灰塑膜的设施不宜过高。在小拱棚等保护地或大田上设置，有避蚜防病效果。以烟草（钱浚，1987）、大白菜、瓜类（吴汉章，1986；张智惠，1988）、番茄及辣椒等苗期最好。1981 年杨崇实等针对大白菜病毒病推广了银灰塑膜网眼育苗法。即在 0.5 m高拱棚等保护地上用 5 cm 宽的银灰塑膜纵横铺成 5 cm^2 大小的网眼，大白菜长到 6 叶期定植大田，其避蚜效果为 94.3%，防病效果为 80.9%。1982—1986 年在北京、天津、西安等地番茄架上挂宽 10～15 cm 的银灰塑膜，其避蚜效果为 65.6%～88.7%，防病效果为 62.2%～83.1%（曹为王，1984；王先彬，1986）。试验结果认为，番茄架上挂 W 型银灰塑膜时，其覆盖面要大于 25%才有效，大于 50%最好，其遮阳对番茄生育影响不大，可增产 12%～70%。

2. 利用地面覆盖物和纱网避蚜防病　在避蚜防病试验中，利用过的地面覆盖物种类较多。目前大量推广应用的主要是银灰塑膜或透明塑料地膜。它不仅可以早播、早栽、早收增产，对防治苗期病虫害亦很重要。银灰地膜等对控制白菜、瓜类、茄果蔬菜和烟草等病毒病有效，特别是对介体传染的病毒显著。在加拿大安大略曾在辣椒田上用过 4 种地面覆盖物进行小区试验，针对以黄瓜花叶病毒（CMV）为主，以烟草蚀纹病毒、马铃薯 Y 病毒及苜蓿花叶病毒为辅的避蚜防病效果试验，铺锯末的病毒病减轻 45%～75%，铺稻草的减轻 72%，铺玉米穗轴的减轻12%～63%，铺碎木的减轻 35%～53%。说明地面覆盖均有一定防控效果。

关于纱网阻蚜防病，1989 年广州市（孙志鸿，1989）曾在塑胶丝编织的 20 目白色或浅蓝色小拱纱网棚内种植菜心，待菜心长到 4 叶期揭开纱网，结果蚜虫数量降低了 88.8%～100%，对蚜传芜菁花叶病毒病的防控效果达88.2%～95.3%。有些辣椒试验田采用纱网大棚种植，由于防病、遮强光，起到防病虫、早熟增产的效果，其中尤以控制黄瓜花叶病毒病效果显著。

五、加强水肥管理

适期适量灌水和排水，合理搭配肥料种类、用量，适时施用，可以增强作物的抗病力。例如秋小麦适当灌水，浇冻水，并早浇返青水，能减轻小麦丛矮病造成的损失。注意排水，减少土壤中禾谷多黏菌介体，可减轻大麦黄花叶病毒和小麦梭条花叶病毒的危害。

作物增施一定比例的磷肥，往往可以提高抗病毒病的能力。如有效磷施用充足，甜菜丛根病就轻。作物增施氮肥可加重病毒病症状，但是可以恢复一定的产量。如硝态氮多，甜菜丛根病就重。深施氨水底肥，根外追施磷酸二氢钾等，对小麦梭条花叶病毒有一定防控效果。秋大白菜保证出苗灌三水，氮肥足亦减轻受害。

六、田园卫生

田园卫生主要指清除病毒的野生杂草寄主和原寄主的自生病苗，减少带毒介体昆虫的栖息和越冬场所。如水稻黑条矮缩病毒，除危害稻、小麦和玉米外，还危害大麦、高粱、谷子、黍、黑麦、燕麦、稗、看麦娘、马唐、早熟禾、狗尾草、黑麦草、梯牧草、苏丹草等多种禾本科作物和杂草。该病毒靠灰飞虱等介体进行间歇传毒或终身越冬传毒，所以及时除

草、翻耕灭茬对某些种病毒病具有控制危害的重要作用。此外除掉田间的菟丝子可以减轻苜蓿花叶病毒、黄瓜花叶病毒及甜菜黄化病毒的危害。一旦在酒花上发现类病毒病，就应及时将病株的地下茎、根等挖除，同时将病株邻近的同垄前后各10株、左右各3行一并挖除，才能达到控制根传类病毒病的目的。

多数植物病毒是通过汁液或接触摩伤传染的。在田间人为地通过农具或双手操作，如整枝、打杈、栽苗、除草等常在作物植株造成微伤的同时也传染了病毒，属于人类不自觉地成为稳定性强病毒的媒介。TMV在90℃高温下10 min以内或稀释100万倍仍能传染，它可在干叶中存活40年以上，常在市售卷烟中有大量活性TMV存在，通过吸烟者的手可以传毒。近期报道，吸烟者鼻孔中冒出的微烟尘中也捕捉到TMV，特别是TMV寄主植物广泛，人类就成为重要的介体了。因此在进行农事操作前和操作期间用肥皂水浸泡农具和洗手消毒是必要的。无条件时，用流水多冲洗农具和手也能达到部分效果。特别在植物苗期操作时注意消毒最重要。要打破常规，树立操作卫生新观念，健全操作制度，只要坚持定会产生防病效果。

七、其他农业措施

1. 利用自然条件控制病毒病　可利用自然条件如某些地势、气温、大田毒源少和介体少等特点，达到控制植物病毒病害的目的。如北京延庆县，利用夏季凉爽和日温差大的气候优势，采取番茄和辣椒延后栽培，可达到防病增产的效果。天津市于6月下旬在远郊麦茬地定植夏番茄，不仅抗病增产，还能解决淡季蔬菜供应问题。在辽宁省，通过马铃薯早收二季作栽培措施，收获前避开高温，减轻种薯的病毒含量，又达到再栽种病轻的目的。这些措施实际上均属于生态防控措施。

2. 选择适宜土质与调节土壤酸碱度　土壤结构和通气性以及土壤酸碱度与某些植物病毒病相关，但这方面的资料极少（邓峰，1983）。土壤结构和通气性主要与灌水、排水有关的病毒相联系，与土壤中线虫和菌类传染的病毒相关，与病残中TMV相关，主要是影响介体的传毒能力或致使病毒的降解失活。如在砂土和砂壤土中，甜菜多黏菌传染甜菜坏死黄脉病毒的几率就高，所致甜菜丛根病就重。在偏碱的土壤中甜菜丛根病也重。必要时，可以通过改良土壤和增施酸性肥料等措施加以控制。

3. 利用陈旧种子减少毒源　植物病毒在休眠状态的种子中有逐渐钝化趋势，因此在保证萌芽的基础上尽量利用陈旧的种子，减少种子带来的毒源。如北京番茄种子中带有TMV，刚采收的种子带毒率为16.9%，3个月后下降至10%，6个月后下降至4.2%，8个月后种子已不带毒（蔡祝南，1983）。当然种子带毒率下降程度与寄主植物品种和病毒株系、与种子采收期的带毒率和带毒浓度以及与种子储藏时的温度和湿度有关。

4. 消灭老鼠　消灭老鼠可能是防控酒花矮化类病毒的途径之一。

第三节　化学药剂除虫防病

到目前为止，在国内外还未见报道一种对植物病毒病确有实用价值的化学治疗剂，这是由于植物被病毒侵染危害后，寄主细胞中的生物大分子蛋白质、核酸和酶的功能受到破坏，难以恢复。人们研究植物病毒治疗剂则着重于如何阻止植物体内病毒的复制与转移，使植物

机体恢复正常的生长发育。而这类化学制剂往往在抑制了病毒的核酸与蛋白合成的同时，也影响了正常植物中核酸及蛋白的合成，并出现药害。当前防控植物病毒病的化学制剂多建立在除虫防病方面。

植物病毒病害主要是通过介体昆虫、螨类、土壤线虫和土壤菌类进行传染，植物若在生育前期受病毒侵染则病重。因此为了防止或减轻病毒病危害，早期消灭传毒介体，在生产中占有重要地位。消灭介体的化学剂型有种衣剂、拌种剂、颗粒杀虫剂、毒土、粉剂、乳剂、悬液剂、熏蒸剂等。这些制剂具有胃毒、触杀、内吸、杀卵和熏蒸等作用。

一、化学药剂杀灭介体昆虫

化学药剂杀灭的介体昆虫主要是刺吸式口器的蚜虫、飞虱和叶蝉，其中又以蚜虫最为重要。当化学药剂被内吸到植株体内，刺吸式口器昆虫吸汁时，吸入化学药剂即中毒死亡，这不仅可以减少传毒时间，而且控制了蚜虫的增殖与传播。采用内吸上下传导的杀虫剂最理想。如每千克花生种子拌25%4号种衣剂，其生长期花生的防蚜效果为94%～95%，防控花生轻斑驳病毒病等的效果为36.0%～50.5%。施用种衣剂有兼治地下害虫的作用。用1%乐果（或灭蚜松）颗粒剂随大白菜种子播于土中，当根部内吸后，菜缢管蚜等刺食幼苗时即中毒死亡，其残效期达1个月左右，并兼治地下害虫。河北承德地区当春小麦百株有翅蚜株率达0.5%时，撒乐果毒土1次，隔10 d后再撒1次，可以灭蚜，防控黄矮病效果达83.3%，增产38.7%。治虫防病，一般对持久性比非持久性的传毒介体效果好。治蚜以粉剂比液剂效果好，这是由于蚜虫在粉剂上不能立即刺吸取食，等到蚜虫刺吸时已中毒40%。

二、土壤消毒杀伤介体线虫和菌类

在实验室进行土壤消毒，主要采用高压蒸汽灭菌法，使病、虫、杂草彻底消灭；在农业生产上主要采用化学制剂进行土壤消毒。在防控植物病毒病上，其目的主要是杀伤土壤中的传毒介体，如外寄生线虫、真菌中的油壶菌和黏菌中的多黏菌等；其次是直接钝化土中病残物里的病毒，如TMV或黄瓜绿斑驳花叶病毒等，以达到减轻病毒危害的目的。国内外目前有关这类制剂不少，可因地制宜地选择使用。

物理法主要是90℃蒸汽消毒土壤10 min，能杀伤土中介体，减轻病毒危害。总之，土壤消毒法价格较贵，在生产上不易采用。此外我国可利用自然条件达到土壤消毒目的，即夏季收割后，水浸土壤同时覆盖塑料薄膜，于阳光下晒两周有一定的土壤消毒效果。

三、性外激素驱蚜防病

1973年Edwards从蚜虫中提纯并合成性外激素反-β-法尼烯（trans β-farneseae，TBF），活性强，在防控病毒病上起一定作用，其缺点是稳定性差。随后，他又合成14碳和15碳的法尼烯类似物，称为反-拟法尼烯，活性比TBF稍差，但稳定性强，有驱蚜防病效果，对天敌无害，因此具有实用价值。据称，我国性外激素与病毒结合治虫研究已达国际领先地位。

四、喷洒脂类物质避蚜防病

在植物上喷洒脂类物质，使叶表面包被一层脂膜，蚜虫不愿探食，从而抑制病毒侵染寄

主植物，特别是针对非持久性传染的病毒效果明显。最近又认为，脂类与病毒粒体和蚜虫传染所需的辅助成分相关。

喷洒的脂类物质包括矿物油和植物油两类。试验证明，喷洒矿物油对非持久性昆虫传播的芜菁花叶病毒和菜豆花叶病毒均有防控效果，一般能降低蚜虫基数60%～70%。但是1%浓度的矿物油极易发生药害。

20世纪80年代初杨崇实曾用植物油开展避蚜防病试验。大白菜出土后立即喷洒500倍蓖麻油液防病毒病效果达79%～87%，喷500倍玉米油液效果为73%～88%。在白菜出苗、十字期及6叶期喷1～3次，都有一定避蚜防病效果。一般喷1次即可达避蚜防病目的，并认为蓖麻油对白菜幼苗还有刺激生长的作用。但是浓度过高易产生药害，1%蓖麻油产生药害严重。

第四节　抑制植物病毒的活性物质

几十年来，国内外在抑制植物病毒活性物质上研究得较多。包括代谢拮抗物质、高等植物生长调节物质、诱导抗性物质、来自微生物的抗生物质、来自植物的液浸物或提取物。还有色素类、氨基酸及蛋白类物质，种类繁多。这些生物活性物质的作用机制各不相同，有的钝化病毒，有的阻碍病毒侵染，多数是抑制病毒在植物体内的合成，还有的限制病毒的扩展或显症等。

一、代谢拮抗物质

代谢拮抗物质主要是组成植物病毒核酸中碱基的类似物质，如8-氮鸟嘌呤（8-azaguanine）、2-硫尿嘧啶（2-thiouracil）、5-荧光尿嘧啶（5-fluorouracil）、6-甲基嘌呤（6-methylpurine）和2,6-二氨基嘌呤（2,6-diaminopurine）等。它们主要在植体内干扰病毒的合成，从而抑制病毒的增殖。氯嘌呤（chloropurine）和氯黄嘌呤（chloroxanthine）具有延迟显症的作用。

二、植物生长调节物质

国际上研究较多的植物生长调节物质有两种。1981年Schuster等发现2,4-二氧六氢三氮杂苯（2,4-dioxohexahydro 1,3,5-triazine，DHT）在植株体内细胞之间可以阻止马铃薯X病毒、马铃薯卷叶病毒的转移，同时可减轻症状。但由于这种物质出现药害，尽管防病，亦难于在农业生产中广泛应用。1982年他们发现类似嘌呤碱基代谢物质病毒唑（1-β-D-ribofranosyl-1,2,4 triazole-3-carboxamide，ribavirin，virazole），其成分为羟基核钫二氮杂茂（朱关福，1988）。在脱叶和原生质体培养体系中发现有抑制TMV、马铃薯X病毒、马铃薯Y病毒和黄瓜花叶病毒增殖的作用。其机制属于抑制鸟苷酸（guanylic acid，GMP）的合成，但不能抑制TMV-RNA的合成。若以病毒唑处理植株或枝条，还有减轻或消失症状的作用。若病毒唑在春、秋季节注入苹果树内，可抑制苹果花叶病毒的症状，但不能抑制侵染。

当DHT与病毒唑并用时，具有抑制马铃薯X病毒和黄瓜花叶病毒增殖的效果。

三、抗生物质

这里讨论的抗生物质，指的是藻状菌、霉菌、镰刀菌、放线菌等分泌的活性物质，主要属于抑制病毒侵染的活性物质，种类较多。例如灭瘟素 S（blasticidin-S）是一种与核酸相关物质，其抗病毒活性很高，对 TMV 的抑制效果达 99%，稻根吸收后，可减轻水稻条纹叶枯病，其缺点是易产生药害。德国曾用蚁霉素（formycin）防治 TMV、PVX 及 PVY。此外阿博霉素 A（abomycin A）、土霉素（oxytetracycline）、橘霉素（citrinin）及间型霉素 B（bihoromycin B）均有抑制病毒增殖的作用。

推测抗生素的作用机制，一是抗生素代替了正常代谢物质，构成了植物的代谢系统；二是抗生素的存在，致使产生异状物质或异状病毒。机理方面的研究还很少。

四、干扰素类物质

研究出有成效的干扰素类物质较少，已知天然的辣椒通过 24 nm 孔径玻璃柱层分馏后的汁液，对植物病毒起干扰作用。将此分馏液与下列病毒同时混合接种寄主植物，发现对烟草中的 TMV 活性降低 95%，对烟草中的 CMV 活性也降低，对马铃薯中的 PVX 可以抑制其全部活性。问题是病毒分别可以恢复其活性，TMV 可以恢复到 40%，CMV 恢复到 15%～20%，PVX 恢复到 35%。当辣椒汁液和可溶性磷共同施用时，能够抑制 PVX 的侵染及在块茎中的转移。此外间苯二酚可干扰 CMV。

五、诱导抗性物质

当前重点研究的诱导寄主植物产生或增加抗病性或耐病性的物质就是诱导抗病物质，其研究重点是如何通过这些物质作用于植物机体，直接或间接地诱导出寄主植物的基因或新陈代谢机制的改变，从而提高抗病毒或耐病毒特性，以达到控制病毒为害的目的。在低分子化学物质中，有吖啶橙（acridine orange）、聚丙烯酸（polyacrylic acid）、水杨酸和寡聚亚氨醯胺（oligoiminoamide）；在高分子物质中，有烟草花叶病毒蛋白（TMV-P）、糖蛋白和核酸等；在核酸中有 dsRNA 中的多聚肌苷酸［poly（I）］、多聚胞苷酸［poly（C）］等。

诱导抗病性系在自然环境条件下，诱导物质、病毒与寄主之间相互作用的动态过程中产生的。表现在影响病毒的增殖和致病性，影响寄主植物对病毒的抗病性或耐病性。如荧光素吖啶橙具有因光异色现象，它可以插入核酸的碱基对中引起诱导抗病毒病的作用。目前仍处于研究阶段，还未达到生产应用水平。我国于 20 世纪 80 年代初期研制的植物耐病毒诱导剂 83 增抗剂已在生产中推广应用。它是一种混合脂肪酸类物质，在番茄和烟草等作物上有抑制 TMV 增殖和转移等作用。1987 年李怀方证实 83 增抗剂确实具有生长素、赤霉素和细胞分裂素的某些生理功能，但又不完全相同，认为在它的组分中可能存在一种新型的植物生长控制物质。83 增抗剂对植物无药害，对人畜无毒，对环境无公害，有防病增产效果。研究清楚其机理后将可能成为有发展前途的一类诱导抗病毒物质。

六、色素类

在色素实验中，除上述的吖啶橙外，认为碱性孔雀绿、碱性亚甲蓝、曙红 B 和醌茜素（栗疫病菌素，skyrin）对植物病毒均有抑制增殖的作用。如孔雀绿对烟草及番茄上的

TMV、马铃薯上的 PVX 具有一定控制作用。

七、微量元素

国内外在施用微量元素控制植物毒病病方面开展了大量的筛选工作。目前看来，在生产中应用的微量元素种类有限，国内主要围绕单用或混用硫酸锌的实例较多。1980 年以来，山东应用硫酸锌防治玉米矮花叶病毒效果理想；河北省在辣椒苗期喷洒 0.05%硫酸锌液，可抑制病毒病，而且增产 211.1%。在温室内喷洒 0.01%硫酸锌，不仅抑制 CMV，而且能抑制叶绿素转变成脱镁叶绿素，增强光合作用，达到增产的目的（杨秀芬等，1984）。

病毒灵系微量元素和氨基酸、多肽的络合物。病毒灵液浸泡花生种子，或洒在大白菜苗上或喷施稻苗，均有防病毒病及增产作用。

国外亦报道，硫酸锌对桃 X 病毒、香石竹斑驳病毒和莴苣巨脉病毒有防控效果。氯化锌则对烟草上的 TMV、香石竹和草莓上的病毒有防控效果。

八、植物提取液

多年来，国内外曾选用各种植物，特别是高等植物的提取液试图防控病毒病，种类、方法繁多，有的似中草药浸出制剂，其成分和作用机制复杂，成分中可能包括生长素、细胞分裂素、诱导抗病物质、代谢拮抗物质、抗生物质以及微量元素等。其作用可能包括抗病毒侵染、抑制病毒的复制和转移、抑制显症等，其中也可能掺杂着某些有利于病毒侵入、增殖及显症的作用。总之，希望获得既抑制病毒，又利于寄主植物增加抗病性和促进生长发育的提取液，因提取液成分复杂，首先如何保持住稳定的有效作用是重要的。

在高等植物、藻类或担子菌类的提取液中，主要抑制病毒侵染的提取物有蛋白质、鞣质或海藻类物质。如商陆（*Phytolacca esculenta*）、绞股蓝（*Gynostemma pentaphyllum*）、瞿麦（*Dianthus superbus*）、茉莉（*Mirabilis jalapa*）、红心藜（*Chenopodium centrorubrum*）、辣椒（*Capsicum annuum*）和苦瓜（*Momordica charantia*）的提取液里含有蛋白质类抑制病毒物质。其中商陆核糖体失活蛋白（PAP）是一种广谱抗植物病毒剂，能抑制 7 种植物病毒（Chen 等，1991）。鸦胆子提取物鸦胆子素 D 对 TMV 具有很好的抗侵染和抗增殖作用，且能明显降低发病率和延缓症状的出现（沈建国等，2007，2008）。绞股蓝毒蛋白（gynostemmin）对 TMV 具有很高的抗性（林毅等，2003）。杠板归、大飞扬、假槟榔等植物提取的鞣质抗 TMV 活性也很高（刘国坤等，2003）。在担子菌类中，付鸣佳等（2003）从杏鲍菇中分离到一种分子质量为 23.7 ku 的蛋白，对 TMV 有强抗活性；孙慧等（2001）从杨树菇中分离到一种分子质量为 15.8 ku 的蛋白，对 TMV 也具有很高的抑制活性。小齿天竺葵（*Pelargonium denticulatum*）的提取液里含有鞣质，海藻提取液里含有藻朊酸钠等。1987 年林有銮等发现，小藜（*Chenopodium serotinum*）和玉簪（*Hosta plantaginea*）的提取液对番茄上的 TMV - T 株系有一定治疗效果。

此外，藻朊酸钠研究得较多。藻朊酸钠分子式为 $(C_6H_7O_6Na)_n$，其中有一种分子质量为 29 ku 的碱性蛋白活性物质。近年又发现分子质量为 30 ku 的活性蛋白物质，为黄色粉末，它们均有抑制病毒的作用。若在前一种活性物质中加入干酪素及 2～3 种辅剂，对温室内心叶烟上 TMV 的抑制率为 90%～100%，起到高度抑制作用；对大田烟草在培土时喷 200～300 倍液 2 次，防控效果达 100%，但是待烟草腰叶采收期喷施防控效果仅 50%～

60.8%。其作用机制是藻朊酸钠和 TMV 粒体互相凝集在一起，不利病毒建立侵染点，病毒一旦侵入并无抑制病毒增殖的作用，属于抗侵入的保护剂，不属于治疗剂。

总之，植物提取液对病毒病有一定防控效果，但因其成分复杂，受环境影响后作用机制相互制约，在实际生产应用上往往稳定性差。

九、其他物质

大量试验表明，对植物病毒有抑制作用的生物化学物质甚多，包括卵蛋白、酪蛋白、牛乳、脱脂乳、血清、多聚谷氨酸、多聚赖氨酸（polylysine），以及阳离子氨聚合物等。

多果定（dodine，n-醋酸十二烷脂胍）和果绿定（glyodin，乙-十七烷基乙咪唑啉）两种化合物，按 500 mg/mL 的浓度喷洒烟草，显示出抗 TMV 侵染的效果，其中多果定效果最佳，优于干牛乳粉。多磷酸铵有钝化 TMV、抑制烟草上坏死斑的作用。植物内吸的马来酐，可抑制某些病毒的增殖。有人用 1 mg/mL 分子质量为 230 ku 的聚丙烯酸注射到烟草栅西 NC 烟（*Nicotiana tabacum* Xanthi - NC）叶片细胞间隙中，结果限制了 TMV 的扩展，同时能诱导出对 PVX 及 PVY 的抗性。

还有人利用除草剂类物质进行试验。认为脲类除莠剂可降低烟叶中 PVY - wi 株系的浓度，起到抑制增殖作用。燕麦灵可降低烟叶中 PVX 的浓度，但有轻度药害。这里介绍其他物质的目的主要是开阔眼界，提供线索。

第五节　生物制剂控制植物病毒病

控制植物病毒病的生物制剂，主要为植物病毒弱毒疫苗。其机制系利用植体内同种病毒株系间的干扰作用，植物病毒弱毒疫苗（弱株系）抑制强株系，弱病毒保护了寄主植物不受强病毒的严重危害，从而达到控制病毒病的目的。这种弱毒疫苗是通过人工高温或化学诱变获得的。

20 世纪 70 年代后期，已开始研制并在农业生产中应用弱毒疫苗（田波，1985），其中有针对 TMV 的人工化学诱变获得的 TMV 弱毒疫苗 N_{14}。它主要应用在保护地栽培的番茄和辣椒等蔬菜上。利用浸根法或喷射法接种弱毒疫苗 N_{14}，可起到抑制 TMV 强株系的抑病增产作用。这种人为诱变的疫苗 N_{14}，在生产推广应用前已经完成下列试验：

①N_{14} 适用于冬春保护地番茄。适用于不含抗性基因或只含 *Tm* - 1 抗病基因的番茄品种。

②N_{14} 接种番茄后 7 d 就开始出现强保护作用，11 d 产生完全保护作用，并能长期持续下去。

③N_{14} 在 17 科 54 种植物上进行了寄主范围及危害性试验，仅有辣椒、菜豆、豇豆及曼陀罗上呈现枯斑，无明显危害性。

④通过 6 年 102 代的毒力稳定性试验，弱毒疫苗 N_{14} 未发生变异，其致病力和干扰作用一直稳定。

⑤N_{14} 与 CMV 混合侵染后比单接 CMV 的症状轻，与 PVX 或 PVY 混合侵染均比单接这两种病毒的症状重，但是均比 TMV 加 PVX 或 PVY 的症状轻。说明 N_{14} 和自然界主要毒源的协生危害问题不大。

在农业生产上推广弱毒疫苗之前完成这些稳定性和安全性试验是完全必要的，防止后患。

在番茄和辣椒上干扰不含卫星 RNA、CMV 的新生物制剂就是含有卫星 RNA 的 CMV 疫苗 S52 或 S514（覃秉益，1990），它同样具有防病、早熟、优质、增产等作用，所以近几年也在保护地蔬菜上推广应用。如果 N_{14} 与 S52 两种疫苗同时混用，接种番茄 10d 现轻微花叶症，并可逐渐恢复，对 TMV 和 CMV 有良好的抑病增产效果。

美国、意大利、法国、日本等国的生物制剂虽种类不多但已商品化。如美国针对柑橘速衰病毒的 RSY，日本针对辣椒 TMV 的 Pa18、M17-16、L11A37 等，弱毒疫苗一般仅呈现轻斑驳症。还曾利用黄瓜绿斑驳花叶病毒的弱毒 SH33b，对甜瓜上的黄瓜绿斑驳花叶病毒、黄瓜花叶病毒、西瓜花叶病毒、烟草脆裂病毒及大豆花叶病毒有减轻症状的效果，对植物生长发育无影响。日本还找到了防治番茄蕨叶症的生物制剂 CMV-P（fL）RNAs 等。

生物制剂中，实际上还应包括前面讨论过的抗生素等，这里不再重述。另外人工释放杀灭植物病毒介体（蚜虫、叶蝉和飞虱等）的寄生蜂和寄生蝇、利用真菌中青霉菌孢子粉杀灭介体粉虱、利用细菌杀虫菌液和颗粒体病毒杀灭咀嚼式口器介体鳞翅目幼虫、利用昆虫病毒致死传毒介体等，均能达到一定的治虫防病效果，亦属安全生物制剂。这正是人为地利用和改造生态系统达到生物制剂控制植物病毒病害的目的。

复习思考题

1. 植物病毒病害的防控有哪些特点？与其他植物病原（如真菌、细菌）所致病害的防治有何异同？

2. 以本章为基本内容，分析哪些措施是属于抗病措施，哪些是避病、耐病措施，哪些是间接措施，应如何灵活应用。

3. 以一重要粮食作物病毒病为例，设计一个以生态防控为核心的有效防控方案。

4. 面对气候变化及人类诸多困境，要如何实施植物病毒病的低碳、高效、全面的绿色防控？

主要参考文献

安德荣，吴际云，郑文华．1995. 植物病毒分类和鉴定的原理及方法［M］．西安：陕西科技出版社．
别霍夫．1960. 什么是病毒［M］．陈善基，译．北京：科学出版社．
陈剑平，阮义理．1991. 真菌传播植物病毒的证据［J］．浙江农业学报，3（4）：202－205.
陈炯，陈剑平．2003. 植物病毒种类分子鉴定［M］．北京：科学出版社．
陈开英，梁平彦．1982. 稻瘟病菌病毒的初报［J］．病毒学集刊，1：179－182.
陈宁．2002. 灰树花中一种抗病毒蛋白的纯化及其性质［D］．福州：福建农林大学．
陈声祥，金登迪，阮义理，等．1981. 水稻黄矮病和普通矮缩病流行预测式的建立及验证［J］．浙江农业科学（3）：107－111.
陈巽祯．1980. 小麦丛矮病［M］．石家庄：河北人民出版社．
陈永萱，薛宝娣，浦冠勤．1987. 大豆花叶病毒（SMV）种子带毒的研究［J］．病毒学杂志，2（3）：66－71.
成卓敏，P M WATERHOUSE，周广和，等．1988，用光生物素标记大麦黄矮病毒 cDNA 探针［J］．病毒学报，4（1）：57－60.
崔星明．1985. 新疆伊犁地区侵染蚕豆和三叶草的豌豆花叶病毒的鉴定［J］．病毒学报，1（4）：360－365.
代欢欢，陈舜胜，杨翠云，等．2010. 液相芯片技术在植物病毒检疫中的应用展望［J］．植物检疫，24（6）：44－48.
邓丛良，梁新苗，汪万春，等．2007. 基因芯片在百合无症病毒检测中的应用［J］．植物检疫，21（5）：265－268.
范怀忠．1985. 植物病毒的传染及其机制［M］// 裘维蕃．植物病毒学．北京：科学出版社：38－66.
范怀忠，裴文益．1980. 广东水稻黄矮病发生流行条件及防治［J］．华南农学院学报，1（3）：1－15.
方荣祥，吴晓军，卜明．1985. 花椰菜花叶病毒（新疆分离物）基因组 DNA 的全部核苷酸序列［J］．病毒学报，1（3）：247－256.
方中达．1979. 植病研究方法［M］．北京：农业出版社．
方中达．1998. 植病研究方法［M］．3 版．北京：中国农业出版社．
福建农学院植物病毒研究室．1979. 水稻黄矮病的流行预测和验证［J］．植物保护（5）：33－37.
傅鸣佳，吴祖建，林奇英，等．2003. 杏鲍菇抗烟草花叶病毒蛋白的筛选［J］．微生物学报，43（1）：29－34.
冈田吉美．1977. 植物病毒与分子生物学［M］．梁训生，译．北京：科学出版社．
高尚荫．1980. 中国病毒学研究 30 年［M］．重庆：科技文献出版社重庆分社．
高尚荫．1986. 20 世纪病毒概念的发展［J］．病毒学杂志，1（1）：1－7.
高尚荫．1988. 病毒学：从哪里来；到哪里去［J］．病毒学杂志，3（2）：107－110.
高尚荫，刘年翠．1986. 昆虫病毒在农业和分子生物学中的研究进展［M］//田波，龚祖埙．病毒与农业．北京：科学出版社：18－28.
葛辛，张明厚．1986. 大豆花叶病毒种子传毒率测定方法的比较［J］．病毒学报，2（1）：65－73.
龚祖埙，郑巧兮，彭海．1985. 中国小麦丛矮病毒与日本北方禾谷花叶病毒相关性的研究［J］．病毒学报，1（3）：257－261.

龚祖埙，陈作义，沈菊英．1990. 中国植物类菌原体图谱［M］．北京：科学出版社．
谷宇，杜志游，郎秋蕾，等．2006. 基于 RNA 杂交的马铃薯纺锤块茎类病毒检测芯片［J］．高等学校化学学报，27（11）：2106－2109.
管致和．1983. 蚜虫与植物病毒病害［M］．贵阳：贵州人民出版社．
郭荣，周国辉，张曙光．2010. 水稻南方黑条矮缩病发生规律及防控对策初探［J］．中国植保导刊，30（8）：17－20.
洪健，周雪平．2003. ICTV 第七次报告以来植物病毒的分类进展［M］// 马占鸿，等．植物病理学研究进展 第五卷．北京：中国农业科技出版社：8－13.
洪健，周雪平．2005. ICTV 第八次报告中的植物病毒最新分类系统［J］．植物病理学报（6）（增刊）：1－9.
洪健，周雪平．2006. ICTV 第八次报告的最新病毒分类系统［J］．中国病毒学，21（1）：84－96.
洪健，李德葆，周雪平．2001. 植物病毒分类图谱［M］．北京：科学出版社．
胡厚芝，陈家任．2003. 防治作物病毒病新药——宁南霉素［J］．精细与专用化学品（1）：14－16.
姜军平．1996. 实用 PCR 基因诊断技术［M］．西安：世界图书出版社．
瞿峰，田波．1993. 类病毒研究的近年进展［J］．病毒学报，9：287－299.
柯南靖．1989. 简易植物病毒诊断图鉴［M］．台中：中兴大学出版社．
李德葆，王拱辰，盛方镜．1981. 水稻普通矮缩病毒抗血清制备和血清反应方法研究［J］．植物病理学报 11（1）：1－6.
李世访，李明福，衣丰源．2002. 菊花矮化类病毒两种检测方法的建立与比较［J］．植物保护，28（2）：48－50.
李彦勇．1984. 应用简介酶联免疫吸附技术对芜菁花叶病毒血清学关系的研究［J］．植物病理学报，14（4）：219.
梁平彦．1986. 真菌病毒对寄主的影响及利用［M］// 田波，龚祖埙．病毒与农业．北京：科学出版社：235－246.
梁平彦，陈开英．1984. 小麦全蚀病菌病毒的研究［J］．植物病理学报，14（3）：159－164.
梁训生，张成良，张作芳．1985. 植物病毒血清学技术［M］．北京：农业出版社．
林存銮，裘维蕃．1987. 一些植物抽取液对番茄花叶病毒（ThMV－T）治疗作用［J］．植物保护学报，14（4）：217－220.
林含新，吴祖建，林奇英，等．1997. 水稻品种对水稻条纹病毒的抗性鉴定及其作用机制研究初报［M］// 刘仪．植物病毒与病毒病防治研究．北京：中国农业科技出版社：188－192.
林奇英，谢联辉，郭景荣．1984. 光照和食料对黑尾叶蝉生长繁殖及其传播水稻东格鲁病能力的影响［J］．福建农学院学报，13（3）：193－199.
林奇英，谢联辉，谢莉妍．1986. 烟草扁茎簇叶病的病原体［J］．中国农业科学，19（3）：92.
林奇英，唐乐尘，谢联辉．1989. 水稻暂黄病流行预测与通径分析［J］．福建农学院学报，18（1）：37－41.
林瑞芬，阮义理，金登迪．1983. 小麦丛矮病毒（WRSV）的血清学检测法［J］．中国农业科学（2）：64－70.
林业部．1996. 全国森林植物检疫对象名单．
林毅，吴祖建，谢联辉，等．2003. 抗病虫基因新资源：绞股蓝核糖体失活蛋白基因［J］．分子植物育种，1（5/6）：763－765.
林尤剑，高日霞．1990. 应用 FBA 染色法观察柑橘黄龙病病株中的病原难培养细菌［J］．福建农学院学报，19（1）：1－6.
刘国坤，谢联辉，林奇英，等．2003. 15 种植物单宁提取物对烟草花叶病毒（TMV）的抑制作用［J］．植

物病理学报，33（3）：279－283.
刘秀娟．1985．国外香蕉病害［J］．热带作物研究（3）：76－82.
刘栩平，路文长，刘元凯．1991．芜菁花叶病毒单克隆抗体杂交瘤细胞株的建立及对7个株系抗原决定簇的分析［J］．科学通报，36（18）：1414－1417.
刘仪，张力，高锦燦．1986．植物病毒的真菌介体［M］//田波，龚祖埙．病毒与农业．北京：科学出版社：88－98.
刘仲健，罗焕亮，张景宁．1999．植原体病理学［M］．北京：中国林业出版社．
卢雅薇，沈文涛，唐清杰，等．2007．植物病毒载体系统研究进展［J］．遗传，29（1）：29－36.
吕典秋，刘尚武，邱彩玲，等．2011．不同探针大小、标记物及反应底物对马铃薯类病毒杂交检测的影响［J］．植物病理学报，41（2）：154－160.
罗明典．1986．病毒应用于农业的一些进展［J］．病毒学杂志，1（3）：3－12.
罗宗爵．1970．作物病理学［M］．台北：台湾商务印书馆．
马立人，蒋中华．2001．生物芯片［M］．北京：化学工业出版社．
马新颖，汪琳，任鲁风，等．2007．10种植物病毒的基因芯片检测技术研究［J］．植物病理学报，37（6）：561－565
马志亮，张鹤龄，梁平彦．1984．双链核糖核酸的免疫化学研究Ⅱ几种真菌双链核糖核酸的免疫化学鉴定［J］．真菌学报，3（4）：249－250.
麦克・奥德史东．2002．打不完的病毒战争［M］．罗文慈，译．台北：新新闻出版文化事业股份有限公司．
莽克强．1987．病毒分子生物学的一些新进展［J］．病毒学报，3（1）：106－114.
美国农业生物技术国家战略委员会．1987．农业生物技术——国家竞争力战略［M］．郭殿瑞，译．北京：中国农业科技出版社．
牛宏舜．1992．病毒手册［M］．上海：复旦大学出版社．
农业部．1992．中华人民共和国进境植物检疫危险性病、虫、杂草名录．
农业部．1995．全国农业植物检疫对象名单．
裴美云．1985．病毒提纯及组分分离［M］//裘维蕃．植物病毒学．北京：科学出版社：101－128.
裴美云．1986．中国的植物病毒［M］//田波，龚祖埙．病毒与农业．北京：科学出版社．
裘维蕃．1979．病毒名称［M］．北京：科学业出版社．
裘维蕃．1982．农业植物病理学［M］．北京：农业出版社．
裘维蕃．1983．我国植物病毒病害研究中的一些问题［J］．植物病理学报，9（1）：7－8.
裘维蕃．1984．植物病毒学［M］．2版．北京：农业出版社．
裘维蕃．1985．植物病毒学发展史［M］//植物病毒学．北京：科学出版社：1－6.
裘维蕃，吴新兰，梁训生．1962．关于引致大白菜孤丁病的环斑型烟草花叶病毒的研究［J］．植物保护学报，1（2）：85－92.
阮义理．1985．水稻叶蝉［M］．北京：农业出版社．
阮义理．1987．多抗大、小麦病毒病的野生种质资源［J］．植物保护学报，14（1）：33－36.
邵碧英，吴祖建，林奇英，等．2001．烟草花叶病毒弱毒株的筛选及其交互保护作用［J］．福建农业大学学报，30（3）：297－303.
沈菊英，陈作义，杨本荣．1983．有关绿矮和黄化复合症的大麦病株电子显微镜研究［J］．生物化学与生物物理学报，15（2）：191－192.
舒秀珍，张石新，周贵珍．1981．小麦丛矮病毒对传毒解体灰飞虱影响的研究［M］．植物病理学报，11（2）：13－18.
孙慧，吴祖建，谢联辉，等．2001．杨树菇（Agrocybe aegerita）中一种抑制TMV侵染的蛋白质纯化及部

分特性［J］. 生物化学与生物物理学报，33（3）：351－354.
孙善澄. 1987. 小麦与偃麦草远缘杂交的研究［J］. 华北农学报，2（1）：7－12.
孙伟，彭海，龚祖埙. 1986. 小麦丛矮病毒核酸的研究［J］. 病毒学报，2（1）：60－64.
陶小荣，周雪平，崔晓峰，等. 2004. 病毒诱导的基因沉默及其在植物基因功能研究中的应用［J］. 生物化学与生物物理进展，31（9）：777－783.
田波，张秀华，梁锡娴. 1980. 植物病毒弱株系及其应用Ⅱ烟花叶病毒番茄株弱株系 N11 对番茄的保护作用［J］. 植物病理学报，10（2）：109－112.
田波. 1980. 马铃薯无病毒种薯生产的原理和技术［M］. 北京：科学出版社：88－98.
田波. 1985. 亚病毒——病毒学的一个新分支［J］. 病毒学报，1（2）：190－197.
田波. 1989. 病毒来源的抗病毒基因的构建和在植物中的表达［J］. 病毒学杂志（1）：1－6.
田波，龚祖埙. 1986. 病毒与农业［M］. 北京：科学出版社.
田波. 裴美云. 1987. 植物病毒研究方法［M］. 北京：科学出版社.
王寒. 1987. 甘薯茎尖试管培养研究［J］. 北京农学院学报，2（2）：8－14.
王鸣岐，吴小洁，孙光荣，等. 1988. 病原未明的小麦黄叶枯病［J］. 中国农业科学，21（2）：93.
王锡锋，刘艳，韩成贵，等. 2010. 我国小麦病毒病害发生现状与趋势分析［J］. 植物保护，36（3）：13－19.
韦石泉. 1987. 植物病毒诊断鉴定上应用酶联免疫吸附测定法的现况［J］. 微生物学杂志，7（3）：65－70.
韦石泉，王洪久，王翠花. 1989. 我国十省（市）十字花科蔬菜芜菁花叶病毒（TuMV）株系分化研究（Ⅱ）——新鉴别寄主筛选及株系划分［J］. 科学通报，21：1660－1664.
魏景超. 1959. 油菜花叶病［M］. 北京：科学出版社.
魏宁生，贾长盛. 1987. 莴苣病毒病病毒的分离及鉴定［J］. 病毒学报，3（1）：102－103.
魏太云，林含新，吴祖建，等. 2003. 水稻条纹叶枯病毒 NS2 基因遗传多样性分析［J］. 中国生物化学与分子生物学报，19（5）：600－605.
吴汉章，张超然，陈永萱. 1986. 银灰色地膜防治西瓜病毒病［J］. 江苏农业科学（11）：19－21.
吴建国. 1986. 一种新的植物感染因子——拟病毒的发现和研究状况［J］. 病毒学报，2（3）：282－290.
吴世盘，钱菊梅. 1988. 柑橘黄龙病的诊断方法［J］. 植物检疫，2（4）：300－302.
吴兴泉. 2002 福建马铃薯病毒分子鉴定与检测技术［D］. 福州：福建农林大学.
吴云锋. 1999. 植物病毒学原理与方法［M］. 西安：西安地图出版社.
吴祖建. 1996. 水稻病毒病诊断、监测和防治系统的研究［D］. 福州：福建农业大学.
吴祖建，林奇英，林奇田，等. 1995. 水稻矮缩病毒的提纯和抗血清制备［G］//福建省科协青年学术年会论文集. 福州：福建科技出版社：598－602.
谢联辉. 1997. 水稻病害［M］. 北京：中国农业出版社.
谢联辉. 2000. 植物病毒学展望［J］. 中共福建省委党校学报（3）：4.
谢联辉. 2001. 水稻病毒：病理学与分子生物学［M］. 福州：福建科学技术出版社.
谢联辉. 2003. 21 世纪我国植物保护问题的若干思考［J］. 中国农业科技导报，5（5）：5－7.
谢联辉，2008. 植物病原病毒学［M］. 北京：中国农业出版社.
谢联辉，林奇英. 1980. 锯齿叶矮缩病在我国水稻上的发现［J］. 植物病理学报，10（1）：59－64.
谢联辉，林奇英. 1980. 水稻簇矮病—— 一种新的水稻病毒病［J］. 科学通报，25（11）：519－521.
谢联辉，林奇英. 1980. 水稻黄叶病和矮缩病流行预测研究［J］. 福建农学院学报，9（2）：32－43.
谢联辉，林奇英. 1983. 水稻簇矮病的研究Ⅱ病毒的体外抗性及其在寄主体内的分布［J］. 植物病理学报，13（3）：15－19.
谢联辉，林奇英. 1984. 我国水稻病毒研究的进展［J］. 中国农业科学（6）：58－65.
谢联辉，林奇英. 1988. 中国水稻病虫综合防治进展［M］. 杭州：浙江科技出版社.

谢联辉，林奇英．2004．植物病毒学［M］．2版．北京：中国农业出版社．
谢联辉，林奇英，黄如娟．1987．中国水仙病毒毒病原的初步鉴定［J］．植物病理学报，17（3）：145．
谢联辉，林奇英，黄如娟，等．1987．水仙病毒病病原鉴定初报［J］．云南农业大学学报，2（1）：384．
谢联辉，林奇英，王少峰．1984．水稻锯齿叶矮缩病毒抗血清的制备及其应用［J］．植物病理学报，14（3）：147－151．
谢联辉，林奇英，曾鸿棋，等．1985．福建烟草病毒病病原鉴定初报［J］．福建农学院学报，14（2）：116．
谢联辉，林奇英，吴祖建．1999．植物病毒名称及其归属［M］．北京：中国农业出版社．
谢联辉，林奇英，吴祖建，等．1994．中国水稻病毒病的诊断、监测和防治对策［J］．福建农业大学学报，23（3）：280－285．
谢联辉，林奇英，朱其亮，等．1983．福建水稻东格鲁病发生和防治研究［J］．福建农学院学报，12（4）：275－284．
谢联辉，郑祥洋，林奇英．1990．水稻潜隐病毒病病原鉴定［J］．云南农大学报，5（1）：17－20．
谢联辉，周仲驹，林奇英，等．1991．水稻条纹叶枯病的研究 Ⅱ 病害的病原性质［J］．福建农学院学报，20（2）：144－149．
谢天恩，胡志红．2002．普通病毒学［M］．北京：科学出版社．
徐根明，丁先锋，朱聪，等．2007．植物病毒检测芯片的杂交条件优化［J］．中国生物工程杂志，27（10）：75－80．
徐平东，李梅，林奇英，等．1997．黄瓜花叶病毒两亚组分离物寄主反应和血清学性质比较研究［J］．植物病理学报，27（4）：353－360．
徐耀先，周晓峰，吴立德．2000．分子病毒学［M］．武汉：湖北科学技术出版社．
杨莉，林志亮，梅汝鸿．1979．小麦丛矮病研究之二：关于小麦丛矮病的病原病毒问题［J］．植物保护学报，6（1）：17－23．
杨秀芬，曹寿先，沈治国．1984．甜椒叶面喷施硫酸锌对黄瓜花叶病毒（CMV）的影响Ⅱ［J］．河北农学报，（2）：49－52．
杨占秋，刘建军，肖红．2002．诊断与实验病毒学［M］．郑州：郑州大学出版社．
殷震，刘景华．1997．动物病毒学［M］．2版．北京：科学出版社．
尹玉琦，崔星明，向本春．1985．新疆哈密瓜上两种病毒的血清学特性［J］．植物保护学报，12（4）：321－326．
于善谦，陈仲宜，徐来升．1984．发生在我国的小麦花叶病毒病［J］．植物保护学报，12（4）：217－220．
曾士迈．1974．陕北糜疯麦的调查研究．北京农业大学科技情报室资料．
曾士迈，杨演．1986．植物病害流行学［M］．北京：农业出版社．
张成良，胡韦贞，曹华林．1980．植物病毒鉴定［M］．北京：农业出版社．
张成良，胡韦贞，张作芳．1984．中国植物病毒种类．植物检疫（1）：13－28．
张成良，田波，陈伯权．1986．应用单克隆抗体对烟草花叶病毒抗原决定簇及其抗原型的分析研究［J］．病毒学杂志，1（2）：32－37．
张成良，张作芳．1983．单克隆抗体及其在植物病毒上的应用［J］．植物检疫（3）：12－18．
张成良，张作芳，阙晓枫．1985．烟草花叶病毒单克隆抗体杂交瘤细胞株的建立［J］．病毒学报，1（2）：153－156．
张鹤龄，马志亮．1985．侵染莜麦的大麦黄矮病毒的分离及提纯［J］．病毒学报，1（1）：60－64．
张鹤龄，曹先维，ISLE BALBO．1989．用生物素标记的cDNA探针检测马铃薯纺锤块茎类病毒［J］．病毒学报，5（1）：72－76．
张曼夫，敖光明．1989．农业生物工程［M］//农业部科技委，等．中国农业科技工作四十年．北京：中国科学技术出版社：468－471．

张秦凤，任芝英，冯崇川．1983. 小麦品种抗黄矮病鉴定结果［J］. 植物保护，9（2）：17－18.
张信忠．2006. 病毒分类学［M］. 北京，高等教育出版社．
张秀华，赵宏佐，刘锦林．1982. 农用抗生素5102的研究Ⅱ5102－2号抗生素的分离和鉴别［J］. 微生物学报，22（2）：145－150.
赵学源，蒋元晖，张权炳．1979. 柑橘苗黄型衰退病毒的分布概况和六种酸橙类砧木对它的反应［J］. 植物病理学报，9（1）：61－64.
浙江农科院植保所病毒组．1985. 水稻病毒病［M］. 北京：农业出版社．
郑光宇，WICHAI KOSITRATANA，DAVID J GUMPF. 1988. 应用斑点免疫结合法检测植物病毒［J］. 病毒学报，4（2）：150－156.
郑浩强．1990. 病毒诊断发展概况［J］. 生物工程进展，10（1）：35－41.
郑璐平，谢荔岩，连玲丽，等．2008. 水稻齿叶矮缩病毒的研究进展［J］. 中国农业科技导报，10（5）：8－12
郑轩，成巨龙，赵震，等．2011. 五种烟草病毒 TMV、CMV、TEV、PVY 及 TVBMV 的多重 RT－PCR 同步检测［J］. 植物病理学报，41（2）：146－153.
中华人民共和国动植物检疫局．1997. 进境植物检疫潜在的植物危险性病、虫、杂草（三类有害生物）名录．
周广和．1996. 小麦黄矮病［M］//中国农业百科全书·植物病理学卷．北京：中国农业出版社：503－504.
周广和，张淑香，ROCHOW W F. 1986. 一种由麦二叉蚜和麦长管蚜传播的小麦黄矮病毒株系的鉴定［J］. 植物病理学报，16（1）：17－22.
周广和，陈剑波，陈善．1989. 河南小麦梭条斑花叶病病原鉴定、病毒提纯及其特性［J］. 病毒学报，5（1）：46－51.
周广和，张淑香，钱幼宇．1987. 小麦黄矮病毒4种株系鉴定与应用［J］. 中国农业科学，20（4）：7－12.
周雪平，李德葆．1993. 卫星病毒和卫星 RNA 的分子结构及遗传工程［J］. 生物工程进展，13（6）：39－42
周雪平，李德葆．1994. 植物病毒卫星研究进展［J］. 微生物学通报，21（2）：106－111.
周雪平，崔晓峰．2003. 双生病毒——一类值得重视的植物病毒［J］. 植物病理学报，33：487－492.
周仲驹，谢联辉，林奇英．1987. 福建蔗区甘蔗斐济病毒的鉴定［J］. 病毒学报，3（3）：302－304.
朱本明．1981. 植物类菌质体病害［M］. 上海：上海科学技术出版社．
朱关福．1987. 病毒名称［M］. 北京：科学出版社．
朱健人．1941. 农林组报告［R］//中华自然科学社团西康科学考察团报告书 五：93－115.
吉布斯 A J，哈里森 B D. 1976. 植物病毒学概要［M］. 中国科学院上海生物化学研究所病毒组，译．上海：上海科学技术出版社．
高尔琴 M U. 1954. 植物细胞中的病毒内含体［M］. 曹若彬，译．北京：科学出版社．
山下修一．1989. ウイルスの同定と分类．植物防疫，43（5）：235－239.
史密斯 K M. 1977. 植物病毒［M］. 朱本明，译．北京：科学出版社．
四方英四郎．1988. ICTV 植物ウイルス分类分科会（PVS）报告．植物防疫，42（7）：357－361.
大岛信行，大高志，森田俦．1978. 新弱病ウイルスL11 A237. 日植病报，44（4）：504－508.
雷日科夫 B. 1935. 植物病毒病（俄文）［M］.
卢礼亚 S E，丹尼尔 J E，巴尔梯摩 J R D. 1978. 普通病毒学［M］. 王顺德，等，译．上海：上海科学技术出版社．
莽克强，BELD M，MANG R. 2005. 基础病毒学［M］. 北京：化学工业出版社．
奈特 C A. 1974. 分子病毒学［M］. 方荣祥，译．北京：科学出版社．
平井笃造，四方英四郎，高桥壮．1988. 新编植物病毒学［M］. 改订版．东京：养贤堂．

平井笃造．1984. 京都大学植物病害研究 第 9 集第 3 号．

土崎常男，枥原比吕志，龟谷满朗．1993. 原色作物ウイルス病事典［M］．东京：全国农村教育协会．

土崎常男．1975. マメ科植物におけゐウイルスの种子传染［J］．植物防疫，29（10）：511 - 514.

约翰·M·巴里．2008. 大流感——历史上最致命瘟疫的史诗［M］．钟扬，译．上海：上海科技教育出版社

舆良清，斋藤康夫，土居养二．1983. 植物ウイノレ事典［M］．东京：朝仓书店．

VAN EMDEN HF. 1972. 蚜虫研究技术［M］．路进生，等，译．北京：科学技术出版社．

ADAMS M J. 2002. Fungi I Advances in botanical research incorporating advances in plant pathology［M］// PLUMB R T. Plant virus vector interactions. London：Academic Press：47 - 60.

ADAMS M J，ANTONIW J F，KREUZE J. 2009. Virgaviridae：a new family of rod - shaped plant viruses. Archives of Virology，154：1967 - 1972.

AGATI J，CALICA C. 1949. The leaf - gall disease of rice and corn in the Philippines［J］．Journal of Philippines Agriculture，14：31 - 38.

AGAROVSKY A A. 1996. Principals of molecular organization，expression，and evolution of closteroviruses：over the barriers［J］．Advances in virus Research，47：119 - 158.

AGRIOS G N. 1978. Plant pathology［M］．New York：Academic Press.

AGROS P，et al. 1984. Similarity in gene organization and homology between proteins of animal picornaviruses，a plant comovirus suggest common ancestry of these virus families［J］．Nucleic Acids Research，12：7251 - 7267.

AHLQUIST P，KAEBERG P. 1979. Determination of the length distribution of poly（A）at the 3' - terminus of the virion RNAs of EMC virus，poliovirus，rhinovirus，RAV - 61 and CPMV and of mouse globin MRNA［J］．Nucleic Acids Research，7：1195 - 1204

AHLQUIST P，STRAUSS E G. RICE C M. 1985. Sindbis citrus protein nsp1 and nsp2 contain homology to nonstructural protecting from several RNA plant viruses［J］．Journal of Virology，53：536 - 542.

ALBAR L，et al. 2006. Mutations in the eIF（iso）4G translation initiation factor confer high resistance of rice to rice yellow mottle virus［J］．Plant Journal，47：416 - 426.

ALLARD H A. 1916. Some properties of the virus of the mosaic disease of tobacco［J］．Journal of agriculture Research，6：649 - 674.

ALLISON R F，JANDA M，AHLQUIST P. 1988. Infections in vitro transcripts from cowpea chlorotic mottle virus cDNA clones and exchange of individual RNA components with brome mosaic virus［J］．Journal of Virology，62：3581 - 3588.

ALZHANOVA D V，et al. 2000. Genetic analysis of the cell - to - cell movement of beet yellows closterovirus［J］．Virology，268：192 - 200.

AMOS J C，KNIGHT A M，MASSEE. 1927. Experiment in the transmission of "reversion" in black currants［R］．Report for East Malling Research Station，1925（Ⅱ．Suppl.）：126 - 150.

ANANDALAKSHMI R，et al. 2003. A calmodulin - related protein that suppresses posttranscriptional gene silencing in plants［J］．Science，290：142 - 144.

ANDERER F A. 1959. Reversible denaturierungdes proteins aus tabakmosaikvirus. Z［J］．Naturforsch B：Anorg. Chem.，Org. chem.，Biochem.，Biophys.，Biol.，14：642 - 647.

ANDERER F A，et al. 1960. Primary structure of the protein of tobacco mosaic virus［J］．Nature，186：922 -925.

ANDERSON J. 1792. Miscellaneous experiments and observations on the culture of potatoes，and some other plants；written originally in the year 1778，with some additional remarks of a later date［G］// Letters and

Papers on Agricultural Bath and West of England Society, 4: 7 - 92.

ANTONIW J F, et al. 1980. Comparison of three pathogenesis - related proteins from plants of two cultivars of tobacco infected with TMV [J] . Journal of General Virology, 47: 79 - 87.

ARANDA M A, et al. 1999. A heat shock transcription factor in pea is differentially controlled by heat and virus replication [J] . Plant J. , 20: 153 - 161.

ATHOW K L, BANCROFT J B. 1959. Development and transmission of tobacco ringspot virus in soybean [J] . Phytopathology, 49: 697 - 701.

AYLLON M A, et al. 1999. The haplotype distribution of two genes of citrus tristeza virus is altered after host change or aphid transmission [J] . Virology, 255: 32 - 39.

AZZAM O, ARBOLEDA M, UMADHAY K M L. 2000a. Genetic composition and complexity of virus populations at tungro - endemic and outbreak rice sites [J] . Archives of Virology, 145: 2643 - 2657.

AZZAM O, et al. 2000b. Genetic diversity of rice tungro spherical virus in tungro - endemic provinces of the Philippines and Indonesia [J] . Archives of Virology, 145 (6): 1183 - 1197.

BAKKER W. 1974. Characterization and ecological aspects of rice yellow mottle virus in Kenya [R] . Agriculture Research Reports: 829.

BAKKER W. 1975. Descriptions of plant rice yellow mottle [J] . CMI/AAB. Descr. Pl. Viruses, 149: 4.

BAMFORD D H, BURNETT R, STUART D I. 2002. Evolution of viral structure [J] . Theoretical Population Biology, 61: 461 - 470.

BANCROFT J B, HILLS G J, MARKHAM R. 1967. Formation of an infectious nucleoprotein from protein and nucleic acid isolated from a small spherical virus [J] . Virology, 32: 354.

BANCROFT J B, KAESBERG P. 1958. Size and shape of alfalfa mosaic virus [J] . Nature, 181: 720 - 721.

BAR - JOSEPH M, ROISTACHER C N, GARNSEY S M. 1983. The epidemiology and control of citrus tristeza disease [G] // PLUMB R T, et al. Plant virus epidemiology: the spread and control of insect borne viruses . Oxford: Blackwell Scientific.

BAULCOMBE D C. 1999. Fast forward genetics based on virus - induced gene silencing [J] . Current Opinion in Plant Biology, 2: 109 - 113.

BAULCOMBE D C. 2004. RNA silencing in plants [J] . Nature, 431: 356 - 363.

BAULCOMBE D C, et al. 1986. Expression of biologically active viral satellite RNA from the nuclear genome of transformed plants [J] . Nature, 321: 446 - 449.

BAWDEN F C, et al. 1936, Liquid crystalline substances from virus - infected plants [J] . Nature, 138: 1051 - 1052.

BAWDEN F C, PIRIE N W. 1937. The isolation and some properties of liquid crystalline substances from solanaceous plants infected with three strains of tobacco mosaic virus [J] . Proc. R. Soc. Ser. B. , 123: 274 -320.

BEALE H P. 1928. Immunologic reactions with tobacco mosaic virus [J] . Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 25: 602.

BEALE H P. 1931. Specificity of the precipitin reaction in tobacco mosaic disease [J] . Journal of Experimental Medicine, 54: 463 - 473.

BECLIN C, et al. 1998. Infection of tobacco and Arabidopsis plants by CMV counteracts systemic post - transcriptional silencing of nonviral (trans) genes [J] . Virology, 252: 313 - 317.

BEIJERINCK M W. 1898. Uber ein contagium vivum fluidum als Ursache der Fleckheiten Krankheit der Tabaksblatter [J] . Verhand, K. Akad. Wet. Amsterdam, 65 (2): 3 - 21.

BELSHAM G J, SONENBERG N. 1996. RNA protein interactions in regulation of picornavirus RNA transla-

tion [J] . Microbiological Reviews, 60: 499 - 511.

BENDAHMAN A, et al. 2000. Agrobacterium transient expression system as a tool for the isolation of disease resistance genes: application to the Rx locus in potato [J] . Plant Journal, 21: 73 - 81.

BENNETT C W. 1940. Acquisition and transmission of viruses by dodder (Cuscuta subinclusa) [J] . Phytopathology, 30: 2.

BENNETT C W. 1940. Relation of food translocation to movement of virus of tobacco virus [J] . Journal of agriculture Research, 60: 361 - 390.

BERNAL J D, FANKUCHEN I. 1941. X - ray and crystallographic studies of plant virus preparations [J] . Journal of General Physiology, 25: 111 - 165.

BEST R J. 1961. On maintaining the infectivity of a labile plant virus by storage at −69℃ [J] . Virology, 14: 440 - 443.

BILGIN D D, et al. 2003. P58 (IPK), a plant ortholog of double - stranded RNA - dependent protein kinase PKR inhibitor, functions in viral pathogensis [J] . Developmental Cell, 4: 651 - 61.

BLACK L M, MARKHAN R. 1963. Basepairing in ribonucleic acid of wound - tumor virus [J] . Netherlands Journal of Plant Pathology, 69: 215.

BLACK L M. 1970. Wound tumor virus [J] . CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, 34 (10): 1 - 6.

BLANC S, CERUTTI M, CHAABIHI H. 1993. Gene Ⅱ product of an aphid - nontransmissible isolate of cauliflower mosaic virus expressed in a baculovirus system possesses aphid transmission factor activity [J] . Virology, 192: 651 - 654.

BLEVINS T, et al. 2006. Four plant Dicers mediate viral small RNA biogenesis and DNA virus induced silencing [J] . Nucleic Acids Research, 34: 6233 - 6246.

BOCCARDO G, et al. 1987. Cryptic plant viruses [J] . Advances in Virus Research, 32: 171 - 214.

BOS L. 1978. Symptoms of virus diseases in plants [M] . 3rd ed. Wageningen: Pudoc.

BOS L. 1978. Shallot latent virus: a new carlavirus [J] . Netherlands Journal of Plant Pathology, 84: 227 -237.

BOS L. 1981. Ecology and epidemiology [M] . Cleveland: CRC. Press.

BOS L. 1983a. Introduction to plat virology [M] . Wageningen: Pudoc.

BOS L. 1983b. Plant virus epidemiology [M] . Oxford: Blackwell.

BRIDDON R W, MARKHAN P G. 2000. Cotton leaf curl disease [J] . Virus Research, 71 (1 - 2): 151 -159.

BRIERLEY I. 1995. Ribosomal frameshifting on viral RNAs [J] . Journal of General Virology, 76: 1885 -1892.

BRIGNETI G, et al. 1998. Viral pathogenicity determinants are suppressors of transgene silencing in Nicotiana benthamiana [J] . Journal of European Molecular Biology Organization, 17: 6739 - 6746.

BROWN F. 1989. The classification and nomenclature of viruses: summary of results of meetings of the international committee on taxonomy of viruses in Edmonton, Canada 1987 [J] . Inter. Virology, 30: 181 -186.

BRUN A A, CRABTREE K, DALLWITZ M J. 1996. Viruses of plant, descriptions and lists from the VIDE Databases [M] . Cambridge: Cambridge University Press.

BUCK K W. 1996. Comparison of the replication of positive - stranded RNA viruses of plants and animals [J] . Advances in Virus Research, 47: 159 - 251.

BUCK K W. 1999. Replication of tobacco mosaic virus RNA [J] . Philosophical Transactions of the Royal Society B, 54: 613 - 627.

BUDDENHAGEN I W. 1983. Crop improvement in relation to virus diseases and their epidemiology [G] //

PLUNB R T, THRESH J M. Plant virus epidemiology. Oxford: Blackwell: 25 - 37.
BUJARSKI J J, 1999. Molecular basis of genetic variability in RNA viruses [G] //MANKAHAR G L. Molecular biology of plant viruses. Boston: Kluwer Academic Publishers: 122 - 141.
BURDON RH, BILLETER M A, WEISSMANN C. 1964. Replication of virus - specific double - stranded RNA in leaves infected with tobacco mosaic virus [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 52: 768 - 775.
BUTLE P J G. 1999. Self - assembly of tobacco mosaic virus: the role of an intermediate aggregate in generating both specificity and speed [J] . Philosophical Transactions of the Royal Society B, 354: 537 - 550.
BUTLE P J G, KLUG A. 1971. Assembly of the particles of tobacco mosaic virus from RNA and disks of protein [J] . Nature, 229: 47 - 50.
BUZAYAN J M, MCNINCH J S, SCHNEIDER I R. 1987. A nucleotide sequence rearrangement distinguishes two isolates of satellite tobacco ringspot virus RNA [J] . Virology, 160: 95 - 99.
CABAUNATAN P Q, HIBINO H. 1988. Isolation, purification and serology of rice tungro bacilliform and rice tungro spherical viruses [J] . Plant Disease, 72: 526 - 528.
CARRINGTON J C, JENSEN P E, SCHAAD M C. 1998. Genetic evidence for an essential role for potyvirus CI protein in cell - to - cell movement [J] . Plant Journal, 14: 393 - 400.
CARRINGTON J C, KASSCHAU K D, 1996. Cell - to - cell and long - distance transport of viruses in plants [J] . Plant Cell, 8: 1669 - 1681.
CARSNER E. 1925. Attention of the virus of sugar beet curly - top [J] . Phytoph. , 15: 745 - 757.
CARSTENS E B. 2009. Report from the 40th meeting of the Executive Committee of the International Committee of Taxonomy of Viruses [R] . Archives of Virology, 154: 1571 - 1574.
CARSTENS E B. 2010. Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses 2009 [J] . Archives of Virology, 155: 133 - 146.
CARSTENS E B, BALL L A. 2009. Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses 2008 [J] . Archives of Virology, 154 (7): 1181 - 1188.
CASPAR D L D, KLUG A. 1962. Physical principles in the construction of regular viruses [J] . Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 27: 1 - 24.
CHAERLE L, et al. 1999. Presymptomatic visualization of plant - virus interactions by thermography [J] . Nature Biotechnology, 17: 813 - 816.
CHEN B, FRANCKI R I B. 1990. Cucumovirus transmission by the aphid Myzus persicae is determined solely by the viral coat protein [J] . Journal of General Virology, 71: 939 - 944.
CHEN C Z, WHITE R F, ANTONIA J F. 1991. Effect of pokeweed antiviral protein (PAP) on the infection of plant viruses [J] . Plant Pathology, 40: 610 - 612.
CHEN H M, et al. 2010. 22 - nucleotide RNAs trigger secondary siRNA biogenesis in plants [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 107: 15269 - 15274.
CHEN J P, et al. 1991. Barley mild mosaic virus inside its fungal vector, Polymyxa graminis [J] . Annals of Applied Biology, 118: 615 - 621.
CHEN X, et al. 2010. Virus - enabled silicon anode for lithium - ion batteries [J] . American Chemical Society Nano, 4 (9): 5366 - 5372.
CHENG C P, TZAFRIR I, LOCKHART B E L. 1998. Tubules containing virions are present in plant tissues infected with Commelina yellow mottle badnavirus [J] . Journal of General Virology, 79: 925 - 929.
CHENG N H, et al. 2000. Vascular invasion routes and systemic accumulation patterns of tobacco mosaic virus in Nicotiana benthamiana [J] . Plant Journal, 23: 349 - 362.

CJENG S A, et al. 1979. Studies on the migration of brown planthopper Nilaparvata lugens Stål [J] . Acta Entomologica Sinica, 22: 1 - 21.

CHISHOLM, et al. 2000. Cloning of the Arabidopsis RTM 1 gene, which controls restriction of long - distance movement of tobacco etch virus [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 97: 489 -494.

CHIVASA S, ARR J P. 1998. Cyanide restores N gene - mediated resistance to tobacco mosaic virus in transgenic plants expressing salicylic acid hydrolase [J] . Plant Cell, 10: 1489 - 1498.

CITOVSKY V. 1999. Tobacco mosaic virus: a pioneer of cell - to - cell movement [J] . Philosophical Transactions of the Royal Society London B Biological Sciences, 354: 637 - 643.

COCKBAIN A J. 1961. Low temperature thresholds for flight in Aphis fabae Scop [J] . Entomologia Experimentalis et Applicata, 4: 211 - 219.

COCKINT E C, POJNAR E. 1969. An electron microscopic study of the infection of isolated tomato fruit protoplasts by tobacco mosaic virus [J] . Journal of General Virology, 4: 305 - 312.

COLLMER C W, et al. 2000. The I gene of bean: a dosage - dependent allele conferring extreme resistance, hypersensitive response or spreading vascular necrosis in response to the potyvirus bean common mosaic virus [J] . Molecular Plant - Microbe Interactions, 13: 1266 - 1270.

COMMONER B, FRANK M. 1951. Inhibition of the biosynthesis of tobacco mosaic virus by thiouracil [J] . Nature, 168: 113 - 114.

CONTI M. 1979. Abstracts 3rd conference by the ISHS working group on vegetable viruses [C] . Bari, Italy: 33 - 34.

CONVERSE R H, MARTIN R R. 1990. ELISA for plant viruses [G] // HAMPTOM R, BALL E, DEBOER. Serological Methods for Detection and Identification of Viral and Bacterial Pathogens. St. Paul: APS Press.

COOPER J I, HARRISOH B D. 1973. The role of weed hosts and the distribution and activity of vector nematodes in the ecology of tobacco rattle virus [J] . Annals of Applied Biology, 73: 53.

COSTET L, et al. 1999. Relationship between localized acquired resistance (LAR) and the hypersensitive response (HR): HR is necessary for LAR to occur and salicylic acid is not sufficient to trigger LAR [J] . Molecular Plant - Microbe Interactions, 12: 655 - 662.

COVEY S N, AL - KAFF N S. 2000. Plant DNA viruses and gene silencing [J] . Plant Molecular Biology, 43: 306 - 322.

COVEY S N, et al. 1997. Plants combat infection by gene silencing [J] . Nature, 385: 781 - 782.

CRICK F H C, WATWSON J D. 1956. Structure of small viruses [J] . Nature, 177: 473 - 475.

CUI X F, et al. 2004. A DNA β associated with Tomato yellow leaf curl China virus is required for symptom induction [J] . Journal of Virology, 78: 13966 - 13974.

CUI X F, et al. 2005. A begomoviral DNA β - encoded protein binds DNA, functions as a suppressor of RNA silencing, and targets to the cell nucleus [J] . Journal of Virology, 79: 10764 - 10775.

CULVER J N, STUBBS G, DAWSON W O. 1994. Structure - function relationship between tobacco mosaic virus coat protein and hypersensitivity in Nicotiana sylvestris [J] . Journal of Molecular Biology, 242: 130 -138.

DARDICK C D, et al. 1999. Comparison of tobamovirus coat protein structural features that affect elicitor activity in pepper, eggplant and tobacco [J] . Molecular Plant - Microbe Interactions, 12: 246 - 251.

DAVIES J W. 1985. Molecular plant Virology Vol. Ⅰ Ⅱ. Florida: CRC. Press.

DAVIS M J, GILLAPIE A G, VIDAVER A K. 1984. Clavibacter: a new genus containing some phytopatho-

genic coryreform bacteria, including Clavibacter xyli subsp. xyli sp. nov. subsp. nov. and Clavibacter xyli subsp. cynodontis subsp. nov., pathogens that cause ratoon stunting disease of sugarcane and, bermudagrass stunting disease [J]. International Journal of Systematic Bacteriology, 34: 107-117.

DAWSON WO, LEHTO K M. 1990. Regulation of tobamovirus gene expression [J]. Advances in Virus Research, 38: 307-342.

DAY P R, DODDS J A. 1979. Viruses of pathogenic fungi [M] // P A LEMKE. Viruses and plasmids in fungi. series in mycology Vol. 1. New York: Marcel-Dekker: 162-201.

DE BOKX J A. 1972. Viruses of potatoes and seed-potato production [M]. Wageningen: Pudoc.

DEELEY J, STEVENS W A, FOX R T V. 1979. Use of Dienes' stain to detect plant diseases induced by MLOs [J]. Phytopathology, 69: 1169-1171.

DELERIS A, et al. 2006. Hierarchical action and inhibition of plant dicer-like proteins in antiviral defense [J]. Science, 313: 66-71.

DESJARDINS P R, R L LATTERELL, MITCHELL J E. 1954. Seed transmission of tobacco-ringspot virus in Lincoln variety of soybean [J]. Phytopathology, 44: 86.

DICKSON BT. 1925. Mosaic of rhubarb [J]. Report of the Quebec Society for the Protection of Plants, 17 (25): 36-37.

DIENER T O. 1967. Potato spindle-tuber virus: a plant virus with properties of free nucleic acid [J]. Science, 158: 378-381.

DIENER T O. 1971. Potato spindle tuber virus Ⅳ A replicating, low molecular weight RNA Ⅳ[J]. Virology [M], 45: 411-428.

DIENER T O. 1979. Viroids and viroid diseases [M]. John Wiley and Sons, Inc.

DIENER T O. 1987. The viroids [M]. New York: Plenum.

DINESH-KUMAR S P, BAKER B J. 2000. Alternatively spliced N resistance gene transcripts: their possible role in tobacco mosaic virus resistance [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 97: 1908-1913.

DINESH-KUMAR S P, BRAULT V, MILLER W A. 1992. Precise mapping and in vitro translation of a trifunctional subgenomic RNA of barley yellow dwarf virus [J]. Virology, 187: 711-722.

DIXON E A, HARRISON M J. 1990. Activation, structure and organization of genes involved in microbial defense in plants [J]. Advances in Genetics, 28: 166-233.

DOI Y, et al. 1967. Mycoplasma- or PLT group-like microorganisms found in the phloem elements of plants infected with mulberry dwarf, potato witches' broom, aster yellows, or paulownia witches' broom [G]. Annals of the Phytopathological Society of Japan, 33: 259-266.

DOMINGO, et al. 1996. Basic concepts in RNA virus evolution [J]. Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology, 10: 859-864.

DOMINGO E, et al. 1995. Quasi-species: the concept and the word [G] // A J GIBBS, C H K CALISHER, F GARCIA-ARENAL. Molecular basis of virus evolution. Cambridge: Cambridge University Press: 181-191.

DOMINGO E. 2002. Quasispecies theory in virology [J]. Journal of Virology, 76: 463-465.

DONALD G. 1984. Plant molecular biology [M]. Blackie and Son Limited.

DOOLITTLE S P, WALKER M N. 1925. Further studies on the overwintering and dissemination of cucurbit mosaic [J]. Journal of Agricultural Research, 31: 1-58.

DOOLITTLE S P. 1916. A new infectious mosaic disease of cucumber [J]. Phytopathology, 6: 145-147.

DOROKHOV Y L, et al. 1999. A novel function for a ubiquitous plant enzyme pectin methylesterase: the host receptor for the tobacco mosaic virus movement protein [J]. Federation of European Biochemical Societies

Letters, 461: 223-228.

DOUGHERTY W G, SEMLER B L. 1993. Expression of virus-encoded proteinases: functional and structural similarities with cellular enzymes [J]. Microbiological Reviews, 57: 781-822.

DRAKE J W. 1993. Rates of spontaneous mutation among RNA viruses [J]. Proceedings of National Academy of Sciences of USA, 90: 4171-4175.

DRY I B, et al. 1997. A novel subviral agent associated with a geminivirus: the first report of a DNA satellite [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 94: 7088-7093.

DUFFUS J E. 1977. Aphids, viruses and the yellow plague Ⅰ aphids as virus vector. New York and London: Academic Press: 361-383.

DUGGAL R, LAHSER F C, HALL T C. 1994. Cis-acting sequences in the replication of plant viruses with plus-sense RNA genomes [J]. Annual Review of Phytopathology, 32: 287-309.

DUNOYER P, HIMBER C, VOINNET O. 2005. Dicer-like 4 is required for RNA interference and produces the 21-nucleotide small interfering RNA component of the plant cell-to-cell silencing signal [J]. Nature Genetics, 37: 1356-1360.

DVORAK M. 1927. The effect of mosaic on the globulin of potato [J]. Journal of Infectious Diseases, 41 (3): 215-221.

EDELBAUM O, et al. 1990. Two antiviral proteins from tobacco: purification and characterization by monoclonal antibodies to human β-interferon [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 87: 588-592.

EIGEN M. 1996. On the nature of virus quasispecies [J]. Trends in Microbiology, 4: 16-17.

ELMER O H. 1922. Mosaic cross-inoculation and insect transmission studies [J]. Science, 56: 370-372.

ESAU K. 1967. Anatomy of plant virus infections [J]. Annual Reviews of Phytopathology, 5: 45-76.

EVANS A S. 1977. Viral infections of humans: epidemiology and control [M]. 2nd ed. New York and London: Plenum Medical Book Company.

FALK B W, TSAI J H. 1998. Biology and molecular biology of viruses in the genus Tenuivirus [J]. Annual Review of Phytopathology, 36: 139-163.

FARABAUGH P J. 1996a. Programmed translational frameshifting [J]. Microbiological Reviews, 60: 103-134.

FARABAUGH P J. 1996b. Programmed translational frameshifting [J]. Annual Review of Genetics, 30: 507-528.

FARNHAM G, BAULCOMBE D C. 2006. Artificial evolution extends the spectrum of viruses that are targeted by a disease-resistance gene from potato [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 103: 18828-18833.

FAUQUET C M, BISARO D M, BRIDDON R W. 2003. Revision of taxonomic criteria for species demarcation in the family Geminiviridae, and an updated list of begomovirus species [J]. Archives of Virology, 148 (3): 405-421.

FAUQUET C M, et al. 2005. Virus taxonomy: eighth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses [M]. San Diego, CA: Elsevier Academic Press.

FAUQUET C M, et al. 2008. Geminivirus strain demarcation and nomenclature [J]. Archives of Virology, 153: 783-821.

FAUQUET CM, MAYO M A. 2001. The 7th ICTV report [J]. Archives of Virology, 146 (1): 189-194.

FAUQUET C M, STANLEY J. 2005. Revising the way we conceive and name viruses below the species level: a review of geminivirus taxonomy calls for new standardized isolate descriptors [J]. Archives of Virology,

150: 2151 - 2179.

FLOR, H H. 1971. Current status of gene - for - gene concept [J] . Annu. Rev. Phytopathol. , 9: 275 - 296.

FLORS R, et al. 1998. A proposed scheme for viroid classification and nomenclature [J] . Archives of Virology, 143: 623 - 629.

FRAENKEL - CONRAT H, WILLIANS R C. 1955. Reconstitution of active tobacco mosaic virus from its inative protein and nucleic acid components [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 41: 690 - 698.

FRAENKEL - CONRAT H. 1956. The role of the nucleic acid in the reconstitution of active tobacco mosaic viruses [J] . Journal of the American Chemical Society, 78: 882 - 883.

FRANCKI R I B. 1972. Principles and techniques in plant virology [M] . New York: Van Nostrand Reinhola.

FRANKLIN R E. 1955. Structure of tobacco mosaic viru s [J] . Nature, 175: 379 - 381.

FRANKLIN R E. 1956. Location of the ribonucleic acid in the tobacco mosaic virus particle [J] . Nature, 177: 929 - 930.

FRANSSEN H, et al. 1984. Homologous sequences in non - structural proteins from cowpea mosaic virus and picornaviruses [J] . Journal of European Molecular Biology Organization, 3: 855 - 861.

FREIBERG G W. 1917. Studies in the mosaic disease of plants [J] . Annals of the Missouri Botanical Garden, 4: 175 - 232.

FU D Q, et al. 2005. Virus - induced gene silencing in tomato fruit [J] . Plant Journal. , 43: 299 - 308.

FUKUSHI T. 1933. Transmission of the virus through the egg of an insect vector [J] . Proceedings of Imperial Academy, Japan, 9 (8): 457 - 460.

FUKUSHI T. 1937. An insect vector of the dwarf disease of rice plant [J] . Proceedings of Imperial Academy, Japan, 13 (8): 328 - 331.

FUKUSHI T. 1939. Retention of virus by its insect vectors through several generations [J] . Proceedings of Imperial Academy, Japan, 15 (5): 142 - 145.

FUKUSHI T. 1940. Further studies on the dwarf disease of rice plant [J] . Journal of Fac. Agric. Hokkaido Univ. , 45 (3): 83 - 154.

FULTON R W. 1964. Transmission of plant viruses by grafting, dodder, seed and mechanical inoculation [G] //M K CORBETT, H D SISLER. Plant virology. Gainesville: University of Florida Press: 39 - 67.

FULTON R W. 1986, Practices and precautions in the use of cross protection for plant viruses disease control [J] . Annual Review of Phytopathology, 24: 67 - 81.

GALL O L, et al. 2007. Cheravirus and Sadwavirus: two unassigned genera of plant positive - sense single - stranded RNA viruses formerly considered atypical members of the genus Nepovirus (family Comoviridae) [J] . Archives of Virology, 152: 1767 - 1774.

GALLIE D R. 1996. Translational control of cellular and viral mRNAs [J] . Plant Molecular Biology, 32: 145 -158.

GALLIE D R, KOBAYASHI M. 1994. The role of the 3′- untranslated region of non - polyadenylated plant viral mRNAs in regulating translational efficiency [J] . Gene, 142, 159 - 165.

GARCIA - ARENAL, FRAILE A, MALPICA J M. 2001. Variability and genetic structure of plant virus populations [J] . Annual Review of Phytopathology, 39: 157 - 186.

GARDNER R C, HOWARTH A J, HAHN P. 1981. The complete nucleotide sequence of an infectious clone of cauliflower mosaic virus by M13mp7 shotgun sequencing [J] . Nucleic Acids Research, 9: 2871 - 2888.

GARNER R J. 1958. The grafter's handbook [M] . London: Faber and Faber.

GERA A, LOEBENSTEIN G, RACCAH B. 1979. Protein coats of two strains of cucumber mosaic virus af-

fect transmission by Aphis gossypii [J]. Phytopathology, 69: 396 - 399.

GERA A, LOEBENSTEIN G, SALOMON R. 1990. An inhibitor of virus replication (IVR) from protoplasts of a hypersensitive tobacco cultivar infected with tobacco mosaic virus is associated with a 23k protein species [J]. Phytopathology, 80: 78 - 81.

GERLACH W L, LLEWELLYN D M, HASELOFF J. 1987. Construction of a plant resistance gene from the satellite RNA of tobacco ringspot virus [J]. Nature, 328: 802 - 805.

GIANIANZZI S, MARTIN C, VALLEE J C. 1970. Hypersensibilite aux virus, temperature et proteins soluble chez le Nicotiana Xanthi n. c. Apparition de nouvelles macromolecules lors de la repression de la syntheses virale [J]. C. R. Hebd. Seances Academic Science Series D., 270: 2383 - 2386.

GIBBS A J, KEESE P. 1995. In search of the origins of viral genes [G] // A J GIBBS, C H CALISHER, F GARCIA - ARENAL. Molecular basis of virus evolution. Cambridge: Cambridge University Press: 76 - 90.

GIBBS A J, HARRISON B. 1976. Plant virology [M]. London: Edward Armold Press.

GIBBS A J, HARRISON B D. 1968. Realistic approach to virus classification and nomenclature [J]. Nature, 218: 927.

GICHEMAN G, LOEBESTIN G. 1968. Competitive inhibition by foreign nucleic acids and induce interference by yeast - RNA with the infection of tobacco mosaic virus [J]. Phytopathology, 58: 405 - 409.

GIEDROC D P, THEIMER C A, NIXON P L. 2000. Structure, stability and function of RNA pseudoknots involved in stimulating ribosomal frameshifting [J]. Plant Molecular Biology, 298, 167 - 185.

GIERER A, MUNDRY K W. 1958. Production of mutants of tobacco mosaic virus by chemical alteration of its ribonucleic acid in vitro [J]. Nature, 182: 1457 - 1458.

GIERER A, SCHRAMM G. 1956. Infectivity of ribonucleic acid from tobacco mosaic virus [J]. Nature, 177: 138 - 142.

GILL C C. 1980. Assessment of losses on spring wheat naturally infected with barley yellow dwarf virus [J]. Plant Disease, 64: 197 - 203.

GOELET P, et al. 1982. Nucleotide sequence of tobacco mosaic virus RNA [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 79: 5818 - 5822.

GOHEEN A C, NYLAND G, LOWE S K. 1973. Association of a rickettsialike organism with pierce's disease of grapevines and alfalfa dwarf and heat therapy of the disease [J]. Phytopathology, 63: 341.

GOLDBACH R. 1986. Molecular evolution of plant RNA viruses [J]. Annual Review of Phytopathology, 24: 289 - 310.

GOODMAN R M, BIRD J, THONGMEEARKOM P. 1977. An unusual viruslike particle associated with golden yellow mosaic of beans [J]. Phytopathology, 67: 37.

GOVIER D A, KASSANIS B, PIRONE T P. 1977. Partial purification and characterization of the potato virus Y helper component [J]. Virology, 78: 308 - 314.

GRAC T D C. 1962. Establishment of four strains of cells from insect tissues grown in vitro [J]. Nature, 195: 788.

GREGORY P H. 1968. Interpreting plant disease dispersal gradients [J]. Annual review of phytopathology, 6: 189 - 212.

GROGAN R G, et al. 1958. The association of Olpidium with the big - vein disease of lettuce [J]. Phytopathology, 48: 292 - 297.

GROSS R G, et al. 1978. Nucleotide sequence and secondary structure of potato spindle tube viroid [J]. Nature, 273: 203 - 208.

GUO D, et al. 2001. Towards a protein interaction map of potyviruses: protein interaction matrixes of two

polyviruses based on the yeast two - hybrid system [J] . Journal of General Virology, 82: 935 - 939.

GUO H S, DING S W. 2002. A viral protein inhibits the long range signaling activity of the gene silencing signal [J] . Journal of European Molecular Biology Organization, 21: 398 - 407.

HADIDI A, et al. 2003. Viroids [M] . CSIRO Publishing.

HALEY A, et al. 1995. Multiple serine phosphorylation sites on the 30 kDa TMV cell - to - cell movement protein synthesized in tobacco protoplasts [J] . Plant Journal, 8: 715 - 724.

HALL J S, et al. 2001. Structure and temporal dynamics of populations within wheat streak mosaic virus isolates [J] . Journal of Virology, 75: 10231 - 10243.

HALL J S, et al. 2001. Three distinct mechanisms facilitate genetic isolation of sympatric wheat streak mosaic virus lineages [J] . Virology, 282: 230 - 236.

HAMAMOTO H, et al. 1993. A new tobacco mosaic virus vector and its use for the systemic production of angiotensin - I - converting enzyme inhibitor in transgenic tobacco and tomato [J] . Biological Technology, 11 (8): 930 - 932.

HAMILTON R I, EDWARDSON J R, FRANKI R I B. 1981. Guidelines for the identification and characterization of plant viruses [J] . Journal of General Virology, 54: 223 - 241.

HAMILTON R I. 1980. Defenses triggered by previous invaders: viruses [G] // J G HORSFALL, E B COWLING. Plant diseases: an advanced treatise. New York: Academic Press, 5: 279 - 303.

HANLEY - BOWDOIN, et al. 1999. Geminiviruses: models for plant DNA replication, transcription and cell cycle regulation [J] . Critical Review in Plant Sciences, 18: 71 - 106.

HARRIS J I, KNIGHT CA. 1952. Action of carboxypeptidase on tobacco mosaic virus [J] . Nature, 170: 613 - 614.

HARRIS K F. 1981. Arthropod and nematode vectors of plant viruses [J] . Annual Review of Phytopathology, 19: 391 - 426.

HARRIS K F, MARAMOROSCH K. 1982. Pathogens, vectors and plant diseases [M] . New York: Academic Press.

HARRIS K F, TREUR B, TSAI J. 1981. Observations on leafhopper ingestion - egestion behavior: its likely role in the transmission of noncirculative viruses and other plant pathogens [J] . Journal of Economic Entomology, 74: 446 - 453.

HARRISON B D. 1983. Plant virus epidemiology [J] . Oxford: Blackwell.

HARRISON B D, JONES R A C. 1970. Host range and some properties of moptop virus [J] . Annals of Applied Biology, 65: 393 - 402.

HARRISON B D, NIXON H L. 1959. Separation and properties of particles of tobacco rattle virus with different lengths [J] . Journal of General Microbiology, 21: 569 - 581.

HARRISON B D, ROBINSON D J. 1999. Natural genomic and antigenic variation in whitefly - transmitted geminivirus (begomoviruses) [J] . Annual Review of Phytopathology, 37: 369.

HASELOFF, et al. 1984. Striking similarities in amino acid sequence among non - structural proteins encoded by RNA viruses that have dissimilar genomic organisation [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 81: 4358 - 4362.

HATTA T, FRANCKI R I B. 1976. Anatomy of virus - induced galls on leaves of sugarcane infected with Fiji disease virus and the cellular distribution of virus particles [J] . Physiological Plant Pathology, 9 (3): 321 -330.

HERSHEY A D, CHASE M. 1952. Independent functions of viral protein and nucleic acid in growth of bacteriophage [J] . Journal of General Physiology, 36: 39 - 56.

HEWITT W B, RASKI D J, GOHEEN A C. 1958. Nematode vector of soilborne fan - leaf virus of grapevines [J] . Phytopathology, 48: 586 - 595.

HIBINO H, CABAUATAN P Q. 1988. Purification, serology and properties of rice tungro - associated viruses [C] . 5th proceedings of International Congress of Plant Pathology: 63.

HIBINO H. 1989. Insect - borne viruses of rice [J] . Advances in Disease Vector Research, 6: 209 - 241.

HILL S A. 1984. Methods in plant virology [M] . Oxford: Blackwell.

HOGENHOUT S A, et al. 2008. Insect vector interactions with persistently transmitted viruses [J] . Annu Rev. Phytopathol. , 46: 326 - 359.

HOGGAN I A. 1927. Cytological studies on virus disease of solanaceous plants [J] . Journal of Agriculture Research, 35: 651 - 671.

HOHN T, FUTTERER J. 1997. The proteins and functions of plant pararetroviruses: known and unknown [J] . Critical Reviews in Plant Sciences, 16: 133 - 161.

HOLLIDAY P. 2001. A dictionary of plant pathology [M] . 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press.

HOLMES F O. 1929. Local lesions in tobacco mosaic [J] . Bot. Gaz. , 87: 39 - 55.

HOWE G A, RYAN C A. 1999. Suppressors of systemin signaling identify gene in the tomato wound response pathway [J] . Genetics, 153: 1411 - 1421.

HUANG T S, et al . 2010. Host RNA helicase - like protein, AtRH8, interacts with the potyviral genome - linked protein, VPg, associates with the virus accumulation complex, and is essential for infection [J] . Plant Physiology, 152: 255 - 266.

HULL R, COVEY S N, MAULE A J. 1996. Structure and replication of caulimovirus genomes [J] . Journal of Cell Science, 7 (Suppl): 213 - 229.

HULL R. 1979. Nucleic acids in plants Vol 3. 3 - 29. Florida: CRC Press.

HULL R. 1985. Purification, biophysical and biochemical characterisation of viruses with special reerence to plant viruses [G] //B W J MAHY. Virology: a practical approach. Oxford: IRL Press: 1 - 14.

HULL R. 2002. Matthew's plant virology [M] . 4th ed. New York: Academic Press.

HULL R. 2009. Comparative plant virology [M] . 2nd ed. Amsterdam, Boston, London, Sydney, Tokyo: Academic Press.

HUNGER F W T. 1905. Neue Theorie zur Aetiologie der Mosaikkrankheit des Tabaks [J] . Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 23: 415 - 418.

ISHIHAMA A, BARBIER P. 1994. Molecular anatomy of viral RNA - directed RNA polymerases [J] . Archives of Virology, 134: 235 - 258.

ISHIHAWA R. 1928. The merit of Hatsuzho Hashimoto: the earliest investigator of dwarf disease of rice plant [J] . Journal of Plant Protection, Japan, 15: 218 - 222.

ISNARD M, et al. 1998. Quasispecies nature of three maize streak virus isolates obtained through different modes of selection from a population used to assess response to infection of maize cultivars [J] . Journal of General Virology, 79: 3091 - 3099.

IVANOWSKI D. 1892. Uber die Mosaikkrankheit der Tabakspflanze [J] . Bull. Acad. Sci. St. Petersbourg [N. W], 3: 65 - 70.

IVANOWSKI D. 1902. Die Mosaik und Pockenkrankheit der Tabakspflanze [J] . Z. PflKrankh. , 12: 202 -203.

JACKSON A O, et al. 2005. Biology of plant rhabdoviruses [J] . Annual Reviews of Phytopathology, 43: 623 - 660.

JACKSON A O, et al. 1999. Plant rhabdoviruses [G] //GRANOFF A, WAGNER R G. Encyclopedia of Vi-

rology Vol. 3. New York: Academic Press: 1531 - 1541.
JIANG D M, et al. 2011. Sap - direct RT - PCR for the rapid detection of coleus blumei viroids of the genus Coleviroid from natural host plants [J] . Journal of Virological Methods, 174: 123 - 127.
JOHNSON J. 1925. Transmission of viruses from apparently healthy potatoes [J] . Research Bulletin of University of Wisconsin, Agricultural Experiment Station, 63: 1 - 12.
JOHNSON J. 1926. The attenuation of plant viruses and the inactivating influence of oxygen [J] . Science, 64: 210.
JOHNSON J. 1935. The nomenclature of plant viruses [G] //Proc. 6th int. bot. Congr. , Amsterdam, 2: 193 - 195.
JOHNSON M W, MARKHAM R. 1962. Nature of the polyamine in plant viruses [J] . Virology, 17: 276 -281.
JOHES L, et al. 1999. RNA - DNA interactions and DNA methylation in post - transcriptional gene silencing [J] . Plant Cell, 11: 2291 - 2301.
KACHROO P, et al. 2000. Resistance to turnip crinkle virus in Arabidopsis is affected by two host genes, is salicylic acid dependent but NRP1, ethylene and jasmonate independent [J] . Plant Cell, 12: 676 - 690.
KAHN R P. 1956. Seed transmission of the tomato - ringspot virus in the Lincoln variety of soybeans [J] . Phytopathology, 46: 295.
KAHN R P, et al. 1967. Incidence of virus detection in vegetatively propagated plant introductions under quarantine in the United States, 1957 - 1967 [J] . Plant Disease Report, 51: 715 - 719.
KANG B C, et al. 2005. The pvr 1 locus in Capsicum encodes a translation initiation factor eIF4E that interacts with Tobacco etch virus VPg [J] . Plant Journal, 42: 392 - 405.
KANG B C, YEAM I, JAHN M M. 2005. Genetics of plant virus resistance [J] . Annual Reviews of Phytopathology, 43: 581 - 621.
KAPER J M, TOUSIGNANT M E, LOT H. 1976. A low - molecular - weight replicating RNA associated with a divided genome plant virus: defective or satellite RNA? [J] . Biochemical and Biophysical Research Communications, 72: 1237 - 1243.
KAPER J M, TOUSIGNANT M E. 1977. Cucumber mosaic virus associated RNA5. I. Role of host plant and helper strain in determining amount of associated RNA5 with virions [J] . Virology, 80: 186 - 195.
KASSANIS B. 1962. Properties and behavior of a virus depending for its multiplication on another [J] . Journal of General Microbiology, 27: 477 - 488.
KASSANIS B, GOVIER D A. 1971. New evidence on the mechanism of aphid transmission of potato C and potato aucuba mosaic viruses [J] . Journal of General Virology, 10: 99 - 101.
KASSANIS B, NIXON H L. 1961. Activation of one tobacco necrosis virus by another [J] . Journal of General Microbiology, 25: 459 - 471.
KASSCHAU, et al. 2003. P1/HC - Pro, a viral suppressor of RNA silencing, interferes with Arabidopsis development and miRNA function [J] . Developmental Cell, 4: 205 - 217.
KASTEEL D. 1999. Structure, morphogenesis and function of tubular structures induced by cowpea mosaic virus [J] . PhD thesis, University of Wageningen, Netherlands.
KAUSCHE G A, PFANKUCH E, RUSKA H. 1939. Die Sichtbarmachung von pflanzlichem Virus im Ubermikroskop [J] . Naturwissenschaften. , 27: 292 - 299.
KEESE P K, GIBBS A. 1992. Origins of genes: "big bang" or continuous creation? [J] . Proceedings of National Academy of Sciences of USA, 89: 9489 - 9493.
KELLER K E, et al. 1998. Potyvirus genome - linked protein (VPg) determines pea seed - borne mosaic virus

pathotype - specific virulence in Pisum sativum [J] . Molecular Plant - Microbe Interactions, 11: 124 - 130.
KIMURA I, MINOBE Y, OMURA. 1987. Changes in a nucleic acid and a protein component of rice dwarf virus particles associated with an increase in symptom severity [J] . Journal of General Virology, 68: 3211 - 3215.
KIRALY L, et al. 1999. Systemic cell death is elicited by the interaction of a single gene in Nicotiana clevelandii and gene VI of cauliflower mosaic virus [J] . Molecular Plant - Microbe Interactions, 12: 919 - 925.
KIRITANI K. 1983. Plant virus epidemiology [M] . Oxford: Blackwell.
KIRKPATRICK T W. 1931. Further studies on leaf - curl of cotton [J] . Sudan Bull. ent. Res. 22: 323 - 363.
KISIMOTO R. 1976. Climate and rice insects [M] . IRRI. Los Bonos.
KLESSIG D F, et al. 2000. Nitric oxide and salicylic acid signaling in plant defense [G] //Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 97: 8849 - 8855.
KLUG A, CASPAR D L D. 1960. The structure of small viruses [J] . Advances in Virus Research, 7: 225 - 325.
KNUTSON K W, BISHOP G W. 1964. Potato leafroll virus - effect of date of inoculation on percentage infection and symptom expression [J] . Am. Potato J. , 41: 227 - 238.
KOONIN E V, DOLJA V V. 1993. Evolution and taxonomy of positive - strand RNA viruses: implications of comparative analysis of amino acid sequences [J] . Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology, 28, 375 - 430.
KRAMBERGER P, et al. 2007. Short monolithic columns - A breakthrough in purification and fast quantification of tomato mosaic virus [J] . Journal of Chromatography A. , 1144: 143 - 149.
KRISTENSEN H R, A THOMSEN. 1958. Chrysanthemum viruses [J] . Tidsskr. Planteavl. , 62: 627 -669.
KUNKEL L O. 1934. Studies on acquired immunity with tobacco and aucuba mosaics [J] . Phytopathology, 24: 437 - 466.
KURIBAYSHI K. 1931. On the relation between rice stripe disease and Delphacodes striatellus Fall [J] . Journal of Plant Protection, Japan, 18: 565 - 571, 636 - 640.
KURSTAK. 1981. Handbook of plant virus infections, comparative diagnosis [M] . New York: Elsevier North - Holland Biomedical Press.
LANE L C. 1979. Nucleic acid in plants [M] . Florida: CRC Press.
LANGEREIS K, MUGNIER M A, CORNELISSEN B J C. 1986. Variable repeats and poly (A) - stretches in the leader sequence of alfalfa mosaic virus RNA3 [J] . Virology, 154: 409 - 414.
LAZAROWITZ S G, BEACHY R N. 1999. Viral movement proteins as probes for investigating intracellular and intercellular trafficking in plants [J] . Plant Cell, 11: 535 - 548.
LEBEURIER G, NICOLAIEFF A, RICHARDS K E. 1977. Inside - out model for self - assembly of tobacco mosaic virus [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 74: 149 - 153.
LEE J O, PARK J S. 1977. Biology and control of the brown planthopper (Nilaparvata lugens) in Korea [G] // The rice brown planthopper. Taipei: Food and Fertilizer Technology Center for the Asian and Pacific Region: 199 - 213.
LEMKE P A. 1977. Virology in agriculture [M] . Abacus Press.
LEWANDOWSKI D J, ADKINS S. 2005. The tubule - forming NSm protein from tomato spotted wilt virus complements cell - to - cell and long - distance movement of tobacco mosaic virus hybrids [J] . Virology, 342: 26 - 37.
LI F, DING S W. 2006. Virus counterdefense: diverse strategies for evading the RNA - silencing immunity [J] . Annual Reviews of Microbiology, 60: 503 - 531.

LI H, ROOSSINCK M J. 2004. Genetic bottlenecks reduce population variation in an experimental RNA virus population [J]. Journal of Virology, 78: 10582 - 10587.

LI W Z, QU Z, MOTTID T J. 1998. Cell - to - cell movement of turnip crinkle virus is controlled by two small open reading frames that function in trans [J]. Virology, 244: 405 - 418.

LIANG X Z, LEE B T K, WONG S M. 2002. Covariation in the capsid protein of hibiscus chlorotic ringspot virus induced by serial passaging in a host that restricts movement leads to avirulence in its systemic host [J]. Journal of Virology, 76: 12320 - 12324.

LINDBO J A, DOUGHERTY W G. 1992. Pathogen - derived resistance to a potyvirus: immune and resistant phenotypes in transgenic tobacco expressing altered forms of a potyvirus coat protein nucleotide sequence [J]. Molecular Plant - Microbe Interactions, 5: 235 - 241.

LINDBO J A, DOUGHERTY W G. 2005. Plant pathology and RNAi: a brief history [J]. Annual Reviews of Phytopathology, 43: 191 - 204.

LINDBO J A, et al. 1993. Induction of a highly specific antiviral state in transgenic plants: implications for regulation of gene expression and virus resistance [J]. Plant Cell, 5: 1749 - 1759.

LING K C 1972. Rice virus diseases. IRRI. Los Banos, Philippines.

LING K C. 1981. Rice virus and virus - like diseases. IRRI. Los Banos, Philippines.

LING K C, TIONGCO E R, AGIOERP V M. 1978. Rice ragged stunt, a new virus disease [J]. Plant Disease Report, 62: 701 - 705.

LISTER R M. 1966. Possible relationship of virus specific products of tobacco rattle virus infections [J]. Virology, 28: 350 - 353.

LIU S, et al. 2008. Identification of genes directly and indirectly involved in the insect transmission of African cassava mosaic geminivirus by Bemisia tabaci [J]. Virus Genes, 18: 5 - 11.

LIU Y, et al. 2002. Role of SCF ubiquitin - ligase and the COP9 signalosome in the N gene - mediated resistance response to tobacco mosaic virus [J]. Plant Cell, 14: 1483 - 1496.

LLAVE C, KASSCHAU K D, CARRINGTON J C. 2000. Virus - encoded suppressor of posttranscriptional gene silencing targets a maintenance step in the silencing pathway [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 97: 13401 - 13406.

LOENING R. 1969. Aufgaben und Probleme der Serologie in der pflanzlichen Virusforschung [J]. Anz. Schadlingsk. Pflanzenschutz, 42: 81 - 83.

LOPEZ - MOYA J J, WANG R Y, PIRONE T P. 1999, Context of the coat protein DAG motif affects potyvirus transmissibility by aphids [J]. Journal of General Virology, 80: 3281 - 3288.

LU R, et al. 2004. Three distinct suppressors of RNA silencing encoded by a 20 - kb viral RNA genome [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 101: 15742 - 15747.

LUCY A P, et al. 2000. Suppression of post - transcriptional gene silencing by a plant viral protein localized in the nucleus [J]. Journal of European Molecular Biology Organization, 19: 1672 - 1680.

MSSDDRN H. 1963. Der Phenoltest, ein neues verfahren zum nachweis des blattrollvirus der kartoffel in stengeln und blattern [J]. Phytopathology, Z., 47: 399 - 400.

MACDIARMID R. 2005. RNA silencing in productive virus infections [J]. Annual Reviews of Phytopathology, 43: 523 - 524.

MALCUIT I, et al. 1999. The 25 - ku movement protein of PVX elicits Nb - mediated hypersensitive cell death in potato [J]. Molecular Plant - Microbe Interactions, 12: 536 - 543.

MALECK K, DIETRICH R A. 1999. Defense on multiple fronts: how do plants cope with diverse enemies? [J]. Trends Plant Science, 4: 215 - 219.

MALLORY A. , VAUCHERET H. 2010. Form, function, and regulation of argonaute proteins. Plant Cell, 22: 3879 - 3889.

MALPICA J M, et al. 2002. The rate and character of spontaneous mutation in an RNA virus [J] . Genetics, 162: 1505 - 1511.

MANDAHAR C L. 1983. Introduction to plant viruses [M] . New Delhi: S. Chand & Company Ltd.

MANDAHAR C L. 1989. Plant viruses Vol. 1. Boca Raton: CRC Press.

MANDAHAR C L. 1990, Plant viruses Vol. 2 . Boca Raton: CRC Press.

MANSOOR S, BRIDDON R W, ZAFAR Y. 2003. Geminivirus disease complexes: an emerging threat [J] . Trends Plant Science, 8 (3): 128 - 134.

MARAMOROSCH K, CALICA C A, AGATI J A. 1961. Further studies on the maize and rice leaf galls induced by cicadulina bipunctella [J] . Entomologia Experimentalis et Applicata, 4: 86 - 89.

MARAMOROSCH K, JOHN J, MCKELVEY J R. 1985. Subviral pathogens of plant and animals: viroids and prions [J] . San Diego: Academic Press.

MARGIS R, et al. 2006. The evolution and diversification of dicers in plants [J] . Federation of European Biochemical Societies Letters, 580: 2442 - 2450.

MARKHAM R, SMITH K M. 1949. Studies on the virus of turnip yellow mosaic. Parasitology, 39: 330 -342.

MARKHAM R. 1959. The viruses Vol. 2. New York: Academic Press.

MARTELLI G P. 2002. The family Closteroviridae revised [J] . Archives of Virology, 147 (10): 2039 -2044.

MARTELLI G P, SABANADZOVIC S. 2002. The family Tymoviridar [J] . Archives of Virology, 147 (9): 1837 - 1846.

MARTIN D K. 1983. Plant virus epidemiology [M] . Oxford: Blackwell.

MARTYN E B. 1968. Plant virus names [J] . Phytopathology, Rap. Commonw. Mycol. Inst. , 9: 204.

MATHEWS R E F. 1970. Plant virology [M] . New York: Academic Press.

MATHEWS R E F. 1981. Plant virology [M] . 2nd ed. New York: Academic Press.

MATHEWS R E F. 1991. Plant virology [M] . 3rd ed. London : Academic Press.

MATTEONI J A, SINCLAIR W A. 1983. Stomatal closure in plant infected with mycoplasma like organisms [J] . Phytopathology, 73: 398 - 402.

MAULE A J, ESCALER M, ARANDA M A. 2000. Programmed responses to virus replication in plants [J] . Molecular Plant Pathology, 1: 9 - 15.

MAYER A E. 1882. On the mosaic disease of tobacco [J] . Wookloopie Meded. Landbouwk. Tidschr: 359 -364.

MAYER A E. 1886. Uber die Mosaikkrankheit des Tabaks. Landw. VerSta [J] . Journal of Mycol. , 7: 382 - 385.

MAYO M A, JOLLY C A. 1991. The 5′- terminal sequence of potato leafroll virus RNA: evidence of recombination between virus and host RNA [J] . Journal of General Virology, 72 : 2591 - 2595.

MAYO M A. 2002. Virus taxonomy [J] . Archives of Virology, 147 (5): 1071 - 1076.

MCGUIRE M C. 1964. Efficiency of xiphinema americanum as a vector of tobacco ringspot virus [J] . Phytopathology, 54: 799 - 801.

MCKINNERY H H. 1929. Mosaic disease in the Canary Islands, West Africa, and Gibralter [J] . Journal of Agriculture Research, 39: 557 - 578.

MCLEAN M A. , et al. 1994. Involvement of cucumber necrosis virus coat protein in the specificity of fungal

transmission by Olpidium bornavirus [J] . Virology, 204: 840 - 842.

MIELKE N, MUHLBACH H P. 2007. A novel, multipartite, negative - strand RNA virus is associated with the ringspot disease of European mountain ash (Sorbus aucuparia L.) [J] . Journal of General Virology, 88: 1337 - 1346.

MILLER W A, KOEV G. 2000. Synthesis of subgenomic RNAs by positive - strand RNA viruses [J] . Virology, 273: 1 - 8.

MINK G I. 1983. Plant virus epidemiology [M] . Oxford: Blackwell.

MINK G I. 1993. Pollen - and seed - transmitted viruses and viroids [J] . Annual Review of Phytopathology, 31: 375 - 402.

MIRANDA G J, AZZAM O, SHIRAKO Y. 2000. Comparison of nucleotide sequences between northern and southern Philippine isolates of rice grassy stunt virus indicates occurrence of natural genetic reassortment [J] . Virology, 266: 26 - 32.

MITTLER T E, PADD R H. 1964. An improved method for feeding aphids on artificial diets. Ann. Ent. Soc. Am. , 57: 139 - 140.

MORIN S, et al. 1999. A GroEL homologue from endosymbiotic bacteria of the whitefly Bemisia tabacii simplicated in the circulative transmission of tomato yellow leaf curl virus [J] . Virology, 256: 75 - 84.

MURANT A F, GOOD R A. 1968. Purification, properties and transmission of parsnip yellow fleck, a semi - persistent, aphid - borne virus [J] . Annals of Applied Biology, 62: 123 - 137.

MURPHYY A M, et al. 1999. Salicylic acid - induced resistance to viruses and other pathogens: a parting of the ways? [J] . Trends Plant Science, 4: 155 - 160.

NAGATA T, et al. 1999. Tissue tropism related to vector competence of Frankliniella occidentalis for tomato spotted wilt tospovirus [J] . Journal of General Virology, 80: 507 - 515.

NAKASHIMA N, H NODA. 1995. Nonpathogenc Nilaparvata lugens reovirus is transmitted to the brown planthopper through rice plant. Virology, 207: 303 - 307.

NAQVI S M S, et al. 1998. A glycine - rich RNA - binding protein gene is differentially expressed during acute hypersensitive response following TMV infection in tobacco [J] . Plant Molecular Biology, 37: 571 - 576.

NARAGHI - ARANI P, DAUBERT S, ROWHANI A. 2001. Quasispecies nature of the genome of Grapevine fanleaf virus [J] . Journal of General Virology, 82: 1791 - 1795.

NASU S. 1963. Studies on some leafhoppers and planthoppers which transmit virus diseases of rice plant in Japan [J] . Bull. Kyushu Agricultural Experiment Station, 8: 153 - 349.

NAULT L R. 1997. Arthropod transmission of plant viruses: a new synthesis [J] . Ann. Entomol. Soc. Am. , 90: 521 - 541.

NAYLOR M, et al. 1998. Salicylic acid can induce resistance to plant virus movement [J] . Molecular Plant - Microbe Interactions, 11: 860 - 868.

NEI M. 1987. Molecular evolutionary genetics [M] . New York: Columbia University Press.

NELSON M R, MCKITTRICK R T. 1969. Epidemiology of cucumber mosaic and other virus diseases of lettuce in Arizona [J] . Plant Disease Report, 53: 27 - 39.

NG J C FALK B W. 2006. Virus - vector interactions mediating nonpersistent and semipersistent transmission of plant viruses [J] . Annual Reviews of Phytopathology, 44: 183 - 212.

NIETO C, et al. 2006. An eIF4E allele confers resistance to an uncapped and non - polyadenylated RNA virus in melon [J] . Plant Journal, 48: 452 - 462.

NISHAMURA M. 1918. A carrier of the mosaic disease [J] . Bull. Torrey bot. Cl. , 45: 219 - 233.

NISHIGUCH M, MOTOYOSHI F, OSHIMA N. 1978. Behavior of a temperature - sensitive strain of tobacco

mosaic virus in tomato leaves and protoplasts [J] . Journal of General Virology, 39: 53 - 61.

NORIS E, et al. 1998. Amino acids in the capsid protein of tomato yellow leafcurl virus that are crucial for systemic infection, particle formation, and insect transmission [J] . Journal of Virology, 72: 10050 - 10057.

OMURA T, et al. 1998. The P2 protein of rice dwarf phytoreovirus is required for adsorption of the virus to cells of the insect vector [J] . Journal of Virology, 72: 9370 - 9373.

OSSIANNILSSON F. 1966. Insects m the epidemiology of plant viruses [J] . Annual Review of Entomology, 11: 213 - 232.

OWENS R A, SMITH D R, DIENER T O. 1978. Measurement of viroid sequence homology by hybridization with complementary DNA prepared in vitro [J] . Virology, 89: 338 - 394.

OWUSU G K. 1983. Plant virus epidemiology. Oxford: Blackwell.

PADGETT H S, WATANEBE Y, BEACHUY R N. 1997. Identification of the TMV replicase sequence that activates the *N* - gene mediated hypersensitive response [J] . Molecular Plant - Microbe Interactions, 10: 709 - 715.

PADIDAM M, SAWYER S, FAUQUET C M. 1999. Possible emergence of new geminiviruses by frequent recombination [J] . Virology, 265: 218 - 225.

PALUKAITIS P, et al. 1981. Rapid indexing of the sunbloth disease of avocados using a complementary DNA probe to avocado sunbloth viroid [J] . Annals of Applied Biology, 98 (3): 439 - 449.

PALUKAITIS P, SYMONS R H . 1978. Synthesis and characterization of a complementary DNA probe for chrysanthemum stunt viroid [J] . FEBS Lett. , 92: 268.

PERRY K L, ZHANG L, PALUKAITIS P. 1998. Amino acid changes in the coat protein of cucumber mosaic virus differentially affect transmission by the aphids Myzus persicae and Aphis gossypii [J] . Virology, 242: 204 - 210.

POSNETTE A F. 1963. Virus disease of apples and pears [G] . Commonwealth Agric. Bureaux, England.

PRINGLE C R. 1999. Virus taxonomy at the Ⅺ International Congress of Virology [C] . Sydney, Australia, 144 (10): 2065 - 2070.

PRUSINER S B. 1982. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie [J] . Science, 216: 136.

PRUSS G, et al. 1997. Plant viral synergism: the potyviral genome encodes a broad range pathogenecity enhancer that transactivate replication of heterologous viruses [J] . Plant Cell, 9: 859 - 868.

PU Y, et al. 2011. Rice dwarf viruses with dysfunctional genomes generated in plants are filtered out in vector insects - implications for the virus origin [J] . Journal of Virology, 85: 2975 - 2979.

PURDY H A. 1928. Immunologic reactions with tobacco mosaic virus [J] . Proceedings of the Society for Experimental Biology, 25: 702 - 703.

QUANJER H M. 1916. Phloemnekrose und Mosaic und die zuchterishen Massnahmen, wodurch man der Entartungh, welche von diesen Kartoffelkrankheiten verursacht sind, in Holland vorbeugt [J] . Jber. Ver. angew. Botan. , 14: 128 - 145.

RACCAH B, BLANC S, HUET H. 2001. Molecular basis of vector transmission: potyvirus [G] //K HARRIS, J E DUFFUS, O P SMITH. Virus - insect - plant interactions. San Diego: Academic Press.

RAGHAVENDRA K, et al. 1986. Disk aggregates of tobacco mosaic virus protein in solution: electron microscopy observations [J] . Biochemistry, 25: 6276 - 6279.

RAMIREZ B C, HAENNI A L. 1994. Molecular biology of tenuiviruses, a remarkable group of plant viruses [J] . Journal of General Virology, 75: 467 - 475.

RANDLES J W, DAVIES C, HATTA H. 1981. Studies on encapsidated viroid - like RNA [J] . Virology, 108: 111 - 122.

RANDLES J W, PALUKAITIS P. 1979. In vitro synthesis and characterization of DNA complementary to cadang - cadang - associated RNA [J] . Journal of General Virology, 43: 649 - 662.
RANATALAINEN K I, et al. 2011. Structural flexibility allows the functional diversity of potyvirus genome -linked protein VPg [J] . Journal of Virology, 85: 2449 - 2457.
RAO A L N, HIRUKI C. 1987, Unilateral compatibility of genome segments from two distinct strains of red clover necrotic mosaic virus [J] . Journal of General Virology, 68: 191 - 194.
RAPPAPORT I, WILDMAN S . 1957. A kinetic study of local lesion growth on Nicotiana glutinosa resulting from tobacco mosaic virus infection [J] . Virology, 4: 265 - 274.
RATCLIFF F, HARRISON B D, BAULCOMBE D C. 1997. A similarity between viral defense and gene silencing in plants [J] . Science, 276 (5318): 1558 - 1560.
RATCLIFF F G, MACFARLANE S A, BAULCOMBE D C. 1999. Gene silencing without DNA: RNA - mediated cross - protection between viruses [J] . Plant Cell, 11: 1207 - 1215.
RAYMUNDO S A. 1976. A virus disease in West Africa [J] . International Rice Commission Newsletter, 25: 58.
REDDICK D, PETERSON L C. 1919. Transmission of the virus of bean mosaic in seed and observations on thermal death - point of seed and virus [J] . Phytopathology, 9: 445 - 450.
RHODES J D, THAIN J F, WILDEN D C. 1999. Evidence for physically distinct signaling pathways in the wounded plant [J] . Annals of Botany, 84: 109 - 116.
ROBERTS I M, et al. 1998. Ultrastructural and temporal observations of the potyvirus cylindrical inclusions (CIs) show that the CI protein acts transiently in aiding virus movement [J] . Virology, 245: 173 - 181.
ROBINSON D J, et al. 1987. Two anomalous tobravirus isolates: evidence for RNA recombination in nature [J] . Journal of General Virology, 68: 2551 - 2561.
RODRIGUEZ - CEREZO E, MOYA A, GARCIA - ARENAL F. 1989. Variability and evolution of the plant RNA virus pepper mild mottle virus [J] . Journal of Virology, 63: 2198 - 2203.
ROOSSINCK M J. 1997. Mechanisms of plant virus evolution [J] . Annual Review of Phytopathology, 35: 191 - 209.
ROOSSINCK M J. 2003. Plant RNA virus evolution [J] . Current Opinions in Microbiology, 6 (4): 406 -409.
ROSENBERG L I. 1983. Plant virus epidemiology. Oxford: Blackwell.
ROSS A F. 1950. Local lesion formation and virus production following simultaneous inoculation with potato viruses X and Y [J] . Phytopathology, 40: 24.
ROSS A F. 1961. Systemic acquired resistence induced by localized virus infections in plants [J] . Virology, 14: 340 - 358.
ROSS A F. 1961. Localized acquired resistance to plant virus infection in hypersensitive hosts [J] . Virology, 14: 329 - 339.
ROZANOV E M, DRUGEON G, HAENNI A L. 1995. Papain - like protease of turnip yellow mosaic virus: a prototype of a new viral protease group [J] . Archives of Virology, 77: 2645 - 2652.
RUIZ M T, VOINEET O, BAULCOMBE D C. 1998. Initiation and maintenance of virus - induced gene silencing [J] . Plant Cell, 10: 937 - 946.
SACRISTAN S, et al. 2003. Estimation of population bottlenecks during systemic movement of tobacco mosaic virus in tobacco plants [J] . Journal of Virology, 77: 9906 - 9911.
SAENZ P, et al. 2001. Pathogenicity determinants in the complex virus population of a Plum pox virus isolate [J] . Molecular Plant - Microbe Interaction, 14: 278 - 287.

SAITO T, et al. 1987. Coat protein gene sequence of tobacco mosaic virus encodes a host response determinant [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 84: 6074 - 6078.

SALAMAN R N. 1933. Protective inoculation against a plant virus. Nature, 131: 468.

SAMMONS D W, ADAMS L D, NISHIZAWA E E. 1981. Ultrasensitive silver - based color staining of polypeptide in polyacrylamide gels [J] . Electrophoresis, 2: 135 - 141.

SAMUEL G. 1934. The movement of tobacco mosaic virus within the plant [J] . Annals of Applied Biology, 21: 90 - 111.

SANFACON H, et al. 2009. Secoviridae: a proposed family of plant viruses within the order Picornavirales that combines the families Sequiviridae and Comoviridae, the unassigned genera Cheravirus and Sadwavirus, and the proposed genus Torradovirus [J] . Archives of Virology, 154: 899 - 907.

SANZ A I, et al. 1999. Genetic variability of natural populations of cotton leaf curl geminivirus, a single - stranded DNA virus [J] . Journal of Molecular Evolution, 49: 672 - 681.

SAUNDERS K, BEDFORD I D, YAHARA T. 2003. The earliest recorded plant virus disease [J] . Nature, 422 (6934): 831.

SCHAAD N W. 1980. Laboratory guide for indentification of plant pathogenic bacteria [M] . BCAPS.

SCHMELZER K. 1958. Wirtspflanzen des Tomatenzwergbusch - Virus (Marmor dodecahedron Holmes.) Z [J] . PflKrankh, 65: 80 - 89.

SCHNEIDER W L, ROOSSINCK M J, 2000. Evolutionarily related Sindbis - like plant viruses maintain different levels of population diversity in a common host [J] . Journal of Virology, 74: 3130 - 3134.

SCHOLTHOF H B, et al. 1995. Tomato bushy stunt virus spread is regulated by two nested genes that function in cell - to - cell movement and host - dependent systemic invasion [J] . Virology, 213: 299 - 323.

SCHULTZ E S. 1925. A potato necrosis resulting from cross - inoculation between apparently healthy potato plants [J] . Science, 62: 571 - 572.

SCHUMACHER J, et al. 1986. Diagnostic procedure for detection of viroids and viruses with circular RNAs by "return" - gel electrophoresis [J] . Journal of Phytopathology, 115, 332 - 343.

SCHUMAKER V. 1972. Principles and techniques in plant virology [M] . NY: Van Nostrand Reinhold.

SELSTAN E, JACKSON A O. 1983. Lipid composition of sonchus yellow net virus [J] . Journal of General Virology, 64: 1607 - 1613.

SHEPHERD R J, WAKEMAN R J, ROMANKO R R. 1968. DNA in cauliflower mosaic virus [J] . Virology, 36: 150 - 152.

SHIKATA E, SANO T, UYEDA I. 1984. An infectious low molecular weight RNA was detected in grapevines by molecular hybridization with hop stunt viroid cDNA [J] . Proceedings of Imperial Academy B, 60: 202.

SHIRAKO Y. 1998. Non - AUG translation initiation in a plant RNA virus: a forty - amino - acid extension is added to the N terminus of the soil - borne wheat mosaic virus capsid protein [J] . Journal of Virology, 72: 1677 - 1682.

SHUKLA D D, WARD C W, BRUNT A A. 1994. The Potyviridae. Wallingford: CAB International.

SIMON A E, BUJARSKI J J. 1994. RNA - RNA recombination and evolution in infected plants [J] . Annual Review of Phytopathology, 32: 337 - 362.

SIMONS J N. 1959. Potato virus Y appears in additional areas of pepper and tomato production in south Florida [J] . Plant Disease Report, 43: 710 - 711.

SIN S H, et al. 2005. Viral genetic determinants for thrips transmission of Tomato spotted wilt virus [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA , 102: 5168 - 5173.

SLYKHUIS J T. 1955. Aceria tulipae Keifer (Acarina: Eriophyidae) in relation to the spread of wheat streak mosaic [J] . Phytopathology, 45: 116 - 128.

SLYKHUIS J T, ANDREWS J E, PITTMAN U J. 1957. Relation of date of seeding winter wheat in souther Alberta to losses from wheat streak mosaic, root rot, and rust [J] . Canada Journal of Plant Science, 37: 113 - 127.

SMITH E F. 1891. Peach yellows [J] . Trans. Peninsula hort. Soc., 4: 55 - 61.

SMITH F F, BRIERLEY P. 1956. Insect transmission of plant viruses [J] . Annual Review of Entomology, 1: 299 - 322.

SMITH K M. 1924. On a curious effect of mosaic disease upon the cells of the potato leaf [J] . Ann. Bot., Lond., 38: 385 - 388.

SMITH K M. 1931. On the composite nature of certain potato virus disease of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission [J] . Proc. R. Soc. Ser. B, 109: 251 - 266.

SMITH K M. 1946. Tomato black - ring: a new virus disease [J] . Parasitology, 37: 126 - 130.

SMITH K M. 1972. A textbook of plant virus diseases. 3rd ed. New York: Longmans Green.

SMITH S H, SCJLEGEL D E. 1964. The distribution of clover yellow mosaic virus in Vicia faba root tips [J] . Phytopathology, 54: 1273 - 1274.

STACE - SMITH R, HAMOLTON R I. 1988. Inoculum thresholds of seed borne pathogens: viruses [J] . Phytopathol., 78: 875 - 880.

STANLEY J. 1995. Analysis of African cassava mosaic virus recombinants suggests strand nicking occurs within the conserved nonnucleotide motif during initiation of rolling circle DNA replication [J] . Virology, 206: 707 - 712.

STANLEY W M. 1935. Isolation of a crystalline protein possessing the properties of tobacco - mosaic virus [J] . Science, 81: 644 - 645.

STANLEY W M. 1936. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic virus Ⅵ The isolation from diseased Turkish tobacco plants of a crystalline protein possessing the properties of tobacco mosaic virus [J] . Phytopathology, 26: 305 - 320.

STARK - LORENZEN P, et al. 1997. Detection and tissue distribution of potato spindle tuber viroid in infected tomato plants by tissue print hybridization [J] . Archives of Virology (7): 1289 - 1296.

STEIN N, et al. 2005. The eukaryotic translation initiation factor 4E confers multiallelic recessive bymovirus resistance in Hordeum vulgare (L.) [J] . Plant Journal, 42: 912 - 922.

STENGER D C, MCMHON C L. 1997. Genotypic diversity of beet curly top virus populations in the Western United States [J] . Phytopathology, 87: 737 - 744.

SUGIYAMA T. 1966. Tobacco mosaic virus like rods formed by "mixed reconstitution" between MS2 ribonucleic acid and tobacco mosaic virus protein [J] . Virology, 28: 488 - 492.

SUMMERS E M, BRANDED E W, RANDS R D. 1948. Mosaic of sugarcane in the United States, with special reference to strains of the virus [J] . Tech. Bull. U. S. Dep. Agric., 955: 1 - 124.

TAKAHASHI W N, RAWLINS R E. 1933. Evidence regarding the shapes of tobacco - mosaic - virus particles [J] . Phytopathology, 23: 34 - 35.

TAKAMATSU N, et al. 1991. Deletion analysis of the 5′- untranslated leader sequence of tobacco mosaic virus RNA [J] . Journal of Virology, 77: 2335 - 2345.

TAKEBE I, OTSUKI Y. 1969. Infection of tobacco mesophyll protoplasts by tobacco mosaic virus [J] . Proceeding of National Academic Science of USA, 64: 843 - 848.

TEAKLE D S. 1960. Association of Olpidium brassicae and tobacco necrosis virus [J] . Nature, 188:

431-432.

TEAKLE D S. 1962. Transmission of tobacco necrosis virus by a fungus, Olpidium brassicae [J]. Virology, 18: 224-231.

TEMMINK J H M, et al. 1970. Specificity and site of in vitro acquisition of tobacco necrosis virus by zoospores of Olpidium brassicae [J]. Journal of General Microbiology, 9: 201-213.

TEMMINK J H M, CAMBELL R N. 1969. The ultrastructure of Olpidium brassicae Ⅲ Infection of host roots. Can. Journal of Bot., 47: 421-424.

THOMAS C L, PERBAL C, MAULE A J. 1993. A mutant of cauliflower mosaic virus gene 1 interferes with virus movement but not virus replication [J]. Virology, 192: 415-421.

TIEN P, WU G. 1991. Satellite RNA for the biocontrol of plant disease [J]. Advances in Virus Research, 39: 321-339.

TOH H, HAYASHIDA H, MIYATA. 1983. Sequence homology between retroviral reverse transcriptase and putative polymerase of hepatitis B virus and cauliflower mosaic virus [J]. Nature, 305: 827-829.

TOMLINSON J A, FAITHFULL E M. 1980. The use of surfactants for the control of lettuce big-vein disease [G] //UK, British Crop Protection Council: Proceedings of the 1979 British Crop Protection Conference, Pests and Diseases (10th British Insecticide and Fungicide Conference): 341-346.

TORDO N, et al. 1992. Evolution of negative-stranded RNA genomes [J]. Seminars in Virology, 3: 341-357.

TSUGITA A, et al. 1960. The complete amino acid sequence of the protein of tobacco mosaic virus [J]. Proceeding of national Academic Science of USA, 46: 1463-1469.

TURNER D R, MCGUIGAN C J, BUTLE P J G. 1989. Assembly of hybrid RNAs with tobacco mosaic virus coat protein: evidence for incorporation of disks in 5′-elongation along the major RNA tail [J]. Journal of Molecular Biology, 209: 407-422.

URCUQUI-INCHIMAS S, HAENNI A L, BERNARDI F. 2001. Potyvirus proteins: a wealth of function [J]. Virus Research, 74: 157-175.

VAN DEN HERVEL J F, HOGENHOUT S A, VAN DER WILK F. 1999. Recognition and receptors in virus transmission by arthropod [J]. Trends in Microbiology, 7: 71-76.

VAN DEN HEUVEL J F, VERBEEK M, VAN DER WILK F. 1994. Endosymbiotic bacteria associated with circulative transmission of potato leafroll virus by Myzus persicae [J]. Journal of General Virology, 75: 2559-2565.

VAN KAMMEN A. 1968. The relationship between the components of cowpea mosaic virus Ⅰ Two ribonucleoprotein particles necessary for the infectivity of CPMV [J]. Virology, 34: 312-318.

VAN LOON L C, DIJKSTRA J. 1976. Virus-specific expression of systemic acquired resistance in tobacco mosaic virus-tobacco necrosis virus-infected "Samsun NN" and "Samsun" tobacco [J]. Netherlands Journal of Plant Pathology, 82: 231-237.

VAN REGENMENTAL M H V, FAUQUET C M, BISHOP D H L. 2000. Virus taxonomy. Seventh report of the International Committee on taxonomy of viruses [M]. New York, San Diego: Academic Press.

VAN REGENMORTEL M H V. 1982. Serology and immunochemistry of plant viruses. New York: Academic Press.

VAN VLOTEN-DONG L, HASRAT J A, OOSTERWIJK E. 1980. Description and complementation analysis of 13 temperature-sensitive mutants of alfalfa mosaic virus [J]. Journal of General Virology, 46: 415-426.

VAN VLOTEN - DOTING L. 1968. Verdeling van de genetische informatie over de natuurlijke componenten

van een plantvirus [D] . PhD Thesis, University of Leiden.

VANDER PLANK J E. 1946. A method for estimating the number of random groups of adjacent diseased plants in a homogeneous field [J] . Transactions of the Royal Society, Africa, 31: 269 - 278.

VANTERPOOL T C. 1926. Streak or winter blight of tomato in Quebec [J] . Phytopathology, 16: 311 - 331.

VARGASON J M, et al. 2003. Size selective recognition of siRNA by an RNA silencing suppressor [J] . Cell, 115: 799 - 811.

VENEKAMP J H. 1972. Principles and techniques in plant virology. NY: Van Nortrand Reinhold.

VINSON C G. 1927. Precipitation of the virus of tobacco mosaic [J] . Science, 66: 357 - 358.

VOINNER O, PINTO Y M, BAULCOMBE D C. 1999. Suppression of gene silencing: a general strategy used by diverse DNA and RNA viruses of plants [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 96: 14146 - 14152.

VOINNETO, et al. 1998. Systemic spread of sequence - specific transgene RNA degradation is initiated by localized introduction of ectopic promoter - less DNA [J] . Cell, 95: 176 - 187.

WALKER H L, PIRONE T P. 1972. Number of TMV particles required to infect locally or systemically susceptible tobacco cultivars [J] . Journal of General Virology, 17: 241 - 243.

WALLANCE H R. 1963. The biology of plant parasitic nematodes [M] . London: Edward Arnold.

WANT D, MAULE A J. 1995. Inhibition of host gene expression associated with plant virus replication [J] . Science, 267: 229 - 231.

WANG D, et al. 2003. Microarray - based detection and genotyping of viral pathogens [J] . PNAS, 99: 15687 - 15692.

WANG H, et al. 2005. Adenosine kinase inhibition and suppression of RNA silencing by geminivirus AL2 and L2 proteins [J] . Journal of Virology, 79: 7410 - 7418.

WARGURG O, CHRISTIAN W. 1939. Isolierung und Krystallisation des Proteins des oxydierenden Gärungsferments [J] . Biochem. Z. , 303: 40 - 68.

WATERHOUSE P M, FUSARO A F. 2006. Viruses face a double defense by plant small RNAs [J] . Science, 313: 54 - 55.

WATSON M A, HEATHCOTE G D. 1966. The use of sticky traps and the relation of their catches of aphids to the spread of viruses in crops [R] . Report Rothamsted Experimental Station for 1965: 292 - 300.

WEI T, et al. 2007. Entry of rice dwarf virus into cultured cells of its insect vector involves clathrin - mediated endocytosis [J] . Journal of Virology, 81: 7811 - 7815.

WEI T, et al. 2010a. Sequential recruitment of the endoplasmic reticulum and chloroplasts for plant potyvirus replication [J] . Journal of Virology, 84: 799 - 809.

WEI T, WANG A. 2008. Biogenesis of cytoplasmic membranous vesicles for plant potyvirus replication occurs at the endoplasmic reticulum exit sites in a COP I - and COP II - dependent manner [J] . Journal of Virology, 82: 12252 - 12264.

WEI T, et al. 2010b. Formation of complexes at plasmodesmata for potyvirus intercellular movement is mediated by the viral protein P3N - PIPO [J] . Public Library of Science Pathogens, 6: e1000962.

WEI, et al. 2009. Genetic diversity and population structure of rice stripe virus in China [J] . Journal of General Virology, 90 (4): 1025 - 1034.

WEINTRAUB M, JOHN V T. 1966. Cytological abnormalities induced by high temperature in Nicotiana glutinosa [J] . Phytopathology, 56: 705 - 709.

WELLINK J, VAN KAMMEN A. 1989. Cell - to - cell transport of cowpea mosaic virus requires both the 58K/48K proteins and the capsid proteins [J] . Journal of General Virology, 70: 2279 - 2286.

WHITHAM S, et al. 1994. The product of the tobacco mosaic virus resistance gene N: similarity to Toll and the interleukin - 1 receptor [J] . Cell , 78: 1101 - 1115.

WHITHAM S, MCCORNICK S, BAKER B. 1996. The N gene of tobacco confers resistance to tobacco mosaic virus in transgenic tomato [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 93: 8776 -8781.

WICKNER R B, et al. 2002. Prions of yeast as epigenetic phenomena: high protein "copy number" inducing protein "silencing;" [J] . Advances in Genetics (46): 485 - 525.

WICKNER R B, LIEBMAN S W, SAUPE S J. 2004. Prions of yeast and filamentous fungi [G] // PRUSINER S B . Prion biology and diseases [M] . Cold Spring Harbor Press.

WITKOWSKI J. 1988. Fifty years on: molecular biology' s hall of fame [J] . Trends in Biotechnology, 6 (10): 234 - 240.

WOLF S, DEOM C M, BEACHY R N. 1989. Movement pretion of tobacco mosaic virus modifies plasmodesmatal size exclusion limit [J] . Science, 246: 377 - 379.

WOODS A F. 1900. Inhibiting action of oxidase upon diastase [J] . Science, 11: 17 - 19.

WORLDY J F. 1965. Translocation of southern bean mosaic virus in phloem fibres [J] . Phytopathology, 55: 1299 - 1302.

WU P J, ZHOU X P. 2005. Interaction between a nanovirus - like component and the Tobacco curly shoot virus/satellite complex [J] . Acta Biochimica et Biophysica Sinica, 37: 25 - 31.

XIAO D L, LI W M, WEI T Y, WU Z J, XIE L H. 2010. Advances in the studies of Rice stripe virus [J] . Frontiers of Agriculture in China, 4: 3, 287 - 292.

XIE L H, LIN Q Y, GUO J R. 1981. A new insect vector of rice dwarf virus [J] . International Rice Research Newsletter, 6 (5): 14.

XIE Y, et al. 2010. Characterization of alpha satellites associated with monopartite begomovirus/betasatellite complexes in Yunan, China [J] . Virology Journal, 7: 178.

XIONG R Y, et al. 2008. Identification of a movement protein of the Tenuivirus rice stripe virus [J] . Journal of Virology, 82: 12304 - 12311.

YANG T, et al. 2000. Cell - to - cell movement of the 25k protein of potato virus X is regulated by three other viral proteins [J] . Molecular Plant - microbe Interactions, 13: 599 - 605.

YANG Y, KLESSIG D F. 1996. Isolation and characterization of a tobacco mosaic virus - inducible myb oncogene gene homolog from tobacco [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 93: 14972 - 14977.

YARWOOD C E. 1960. Localized acquired resistance to tobacco mosaic virus [J]. Phytopathology, 50: 741 - 744.

YARWOOD C E. 1973. Quick drying versus washing in virus inoculations [J]. Phytopathology, 63: 72 -76.

YI S Y, YU S H, CHOI D. 1999. Molecular cloning of a catalase DNA from Nicotiana glutinosa L. and its repression by tobacco mosaic virus infection [J] . Molecular Cells, 9: 320 - 325.

YOSHIKAWA M, et al. 2005. A pathway for the biogenesis of trans - acting siRNAs in Arabidopsis [J] . Genes Development, 19: 2164 - 2175.

ZAITLIN M. 1979. Nucleic acids in plants [M] . Florida: CRC Press.

ZERFASS K, BEIER H. 1992a. Pseudouridine in the anticodon UGA of plant cytoplasmic $tRNA^{Trp}$ is reunited for UAG and UAA suppression in the TMV - specific context [J] . Nucleic Acids Research, 20: 5911 -5918.

ZERFASS K, BEIER H. 1992b. The leaky UGA termination codon of tobacco rattle virus RNA is suppressed by tobacco chloroplast and cytoplasm $tRNA^{Trp}$ with CmCA anticodon [J] . Journal of European Molecular Biology Organization, 11: 4167 - 4173.

ZHANG H, HU G J, ZHOU X P. 2010. Molecular characterization of Tomato leaf curl Hainan virus, a new begomovirus and evidence for recombination [J] . Journal of Phytopathology, 158: 820 - 832.

ZHANG T, et al. 2006. RNA viral community in human feces: prevalence of plant pathogenic viruses [J] . PLOS biology, 4, e3. doi: 10.1371/journal. pbio. 0040003.

ZHENG H, WANG G, ZHANG L. 1997. Alfalfa mosaic virus movement protein induces tubules in plant protoplasts [J] . Mol. Plant - Microb. Interact, 10: 1010 - 1014.

ZHOU F, et al. 2007. The P2 capsid protein of the nonenveloped rice dwarf phytoreovirus induces membrane fusion in insect host cells [J] . Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 2104: 19547 -19552.

ZHOU H, JACHSON A O. 1996. Analysis of cis - acting elements required for replication of barley stripe mosaic virus RNAs [J] . Virology, 219: 150 - 160.

ZHOU X, et al. 1997. Evidence that DNA - A of a geminivirus associated with severe cassava mosaic disease in Uganda has arisen by interspecific recombination [J] . Journal of General Virology, 78: 2101 - 2111.

ZHOU X P, LIU Y L, ROBINSON D J. 1998. Four DNA - A variants among Pakistani isolates of cotton leaf curl virus and their affinities to DNA - A of geminivirus isolates from okra [J] . Journal of General Virology, 79 (4): 915 - 923.

ZHOU X P, YAN X, TAO X R. 2003. Characterization of DNA - associated with begomoviruses in China and evidence for co - evolution with their cognate viral DNA - A [J] . Journal of General Virology, 237 - 247.

ZIMMERN D. 1975. The 5′- end group of tobacco mosaic virus RNA is m7G 5′- ppp - 5′Gp [J] . Nucleic Acids Research, 2 (7): 1189 - 2010.

附录　植物病毒名称

Abaca bunchy top virus (ABTV), *Babuvirus* 蕉麻束顶病毒/香蕉束顶病毒属
Abelia latent virus (AbeLV), *Tymovirus* 六道木（六道木属）潜隐病毒/芜菁黄花叶病毒属
Abutilon mosaic virus (AbMV), *Begomovirus* 苘麻花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Abutilon yellows virus (AbYV), *Crinivirus* 苘麻黄化病毒/毛状病毒属
Acalypha yellow mosaic virus (AYMV), *Begomovirus* 铁苋菜黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Aconitum latent virus (ALV), *Carlavirus* 乌头潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
African cassava mosaic virus (ACMV), *Begomovirus* 非洲木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
African oil palm ringspot virus (AOPRV), *Betaflexiviridae* 非洲油棕环斑病毒/乙型曲线病毒科未归属
Ageratum enation virus (AEV), *Begomovirus* 胜红蓟耳突病毒/菜豆金色花叶病毒属
Ageratum leaf curl virus (ALCuV), *Begomovirus* 胜红蓟曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Ageratum yellow vein Hualian virus (AYVHuV), *Begomovirus* 花莲胜红蓟黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Ageratum yellow vein Sri Lanka virus (AYVSLV), *Begomovirus* 斯里兰卡胜红蓟黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Ageratum yellow vein virus (AYVV), *Begomovirus* 胜红蓟黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Aglaonema bacilliform virus (ABV), *Badnavirus* 亮丝草杆状病毒/杆状 DNA 病毒属
Agropyron mosaic virus (AgMV), *Rymovirus* 冰草花叶病毒/黑麦草花叶病毒属
Ahlum waterborne virus (AWBV), *Carmovirus* 阿赫卢姆水传病毒/香石竹斑驳病毒属
Alfalfa cryptic virus 1 (ACV-1), *Alphacryptovirus* 苜蓿隐潜病毒 1 号/甲型隐潜病毒属
Alfalfa cryptic virus 2 (ACV-2), *Betacryptovirus* 苜蓿隐潜 2 号病毒/乙型隐潜病毒属
Alfalfa latent virus (ALV), *Carlavirus* 苜蓿潜隐病毒/香石竹斑驳病毒属
Alfalfa mosaic virus (AMV), *Alfamovirus* 苜蓿花叶病毒/苜蓿花叶病毒属
Algerian watermelon mosaic virus (AWMV), *Potyvirus* 阿尔及利亚西瓜花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Alligator weed stunting virus (AWSV), *Closterovirus* 空心苋矮化病毒/长线病毒属
Alpinia mosaic virus (AlpMV), *Macluravirus* 山姜花叶病毒/柘橙病毒属
Alstroemeria mosaic virus (AlMV), *Potyvirus* 六出花花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Alstroemeria streak virus (AlStV), *Potyvirus* 六出花线条病毒/马铃薯 Y 病毒属
Alstroemeria virus X (AlsVX), *Potexvirus* 六出花 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Alstroemeria virus (AlV), *Ilarvirus* 六出花（六出花属）病毒/等轴不稳环斑病毒属
Alternanthera mild mosaic virus (AltMMV), *Potyvirus* 莲子草轻型花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属

Alternanthera mosaic virus (AltMV), *Potexvirus*	莲子草花叶病毒/马铃薯X病毒属
Alternanthera yellow vein virus (AlYVV), *Begomovirus*	莲子草黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Althearosea enation virus (AREV), *Begomovirus*	蜀葵耳突病毒/菜豆金色花叶病毒属
Amaranthus leaf mottle virus (AmLMV), *Potyvirus*	苋菜叶斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Amaranthus mosaic virus (AmMV), *Potyvirus*	苋花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Amaryllis virus (AmaV), *Alphacryptovirus*	朱顶兰（朱顶兰属）病毒/甲型隐潜病毒属
Amazon lily mosaic virus (ALiMV), *Potyvirus*	亚马孙百合花叶病毒/马铃薯Y病毒属
American hop latent virus (AHLV), *Carlavirus*	美洲啤酒花潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
American plum line pattern virus (APLPV), *Ilarvirus*	美洲李线纹病毒/等轴不稳环斑病毒属
Anagyris vein yellowing virus (AVYV), *Tymovirus*	螺旋豆黄脉病毒/芜菁黄花叶病毒属
Andean potato latent virus (APLV), *Tymovirus*	安第斯马铃薯潜隐病毒/芜菁黄花叶病毒属
Andean potato mottle virus (APMoV), *Comovirus*	安第斯马铃薯斑驳病毒/豇豆花叶病毒属
Aneilema mosaic virus (AneMV)	安尼米墨草花叶病毒
Aneilema virus (AneV), *Potyvirus*	安尼米墨草病毒/马铃薯Y病毒属
Angelica virus Y (AnVY), *Potyvirus*	当归Y病毒/马铃薯Y病毒属
Angelonia flower break virus (AFBV), *Carmovirus*	香彩雀花碎色病毒/香石竹斑驳病毒属
Anthoxanthum latent blanching virus (ALBV), *Hordeivirus*	黄花茅潜隐白化病毒/大麦病毒属
Anthoxanthum mosaic virus (AntMV), *Potyvirus*	黄花茅花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Anthriscus latent virus (AntLV), *Carlavirus*	峨参潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Anthriscus virus (AntV), *Carlavirus*	峨参病毒/香石竹潜隐病毒属
Anthriscus yellows virus (AYV), *Waikavirus*	峨参黄化病毒/矮化病毒属
Apium virus Y (ApVY), *Potyvirus*	芹菜Y病毒/马铃薯Y病毒属
Apple chlorotic leaf spot virus (ACLSV), *Trichovirus*	苹果退绿叶斑病毒/纤毛病毒属
Apple dimple fruit viroid (ADFVd), *Apscaviroid*	苹果凹果类病毒/苹果锈果类病毒属
Apple fruit crinkle viroid (AFCVd)	苹果皱叶类病毒
Apple latent spherical virus (ALSV), *Cheravirus*	苹果潜隐球状病毒/樱桃锉叶病毒属
Apple mosaic virus (ApMV), *Ilarvirus*	苹果花叶病毒/等轴不稳环斑病毒属
Apple necrosis virus (ApNV), *Ilarvirus*	苹果坏死病毒/等轴不稳环斑病毒属
Apple scar skin viroid (ASSVd), *Apscaviroid*	苹果锈果类病毒/苹果锈果类病毒属
Apple stem grooving virus (ASGV), *Capillovirus*	苹果茎沟病毒/发样病毒属
Apple stem pitting virus (ASPV), *Foveavirus*	苹果茎痘病毒/凹陷病毒属
Apricot latent ringspot virus (ALRSV), *Nepovirus*	杏潜隐环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Apricot latent virus (ApLV), *Foveavirus*	杏潜隐病毒/凹陷病毒属
Apricot pseudo-chlorotic leaf spot virus (APCLSV), *Trichovirus*	杏伪退绿叶斑病毒/纤毛病毒属
Aquilegia necrotic mosaic virus (ANMV), *Caulimovirus*	耧斗菜坏死花叶病毒/花椰菜花叶病毒属
Aquilegia necrotic ringspot virus (AqNRSV), Potyvirus	耧斗菜坏死环斑病毒/马铃薯Y病毒属

Aquilegia virus (AqV)	耧斗菜病毒
Arabidopsis thaliana Art 1 virus (AthArt1V), *Pseudovirus*	拟南芥 Art 1 病毒/伪病毒属
Arabidopsis thaliana Athila virus (AthAthV), *Metavirus*	拟南芥 Athila 病毒/转座病毒属
Arabidopsis thaliana AtRE 1 virus (AthAtRV), *Pseudovirus*	拟南芥 AtRE 1 病毒/伪病毒属
Arabidopsis thaliana Endovir virus (AthEndV), *Sirevirus*	拟南芥 Endovir 病毒/塞尔病毒属
Arabidopsis thaliana Evelknievel virus (AthEveV), *Pseudovirus*	拟南芥 Evelknievel 病毒/伪病毒属
Arabidopsis thaliana Ta1 virus (AthTa1V), *Pseudovirus*	拟南芥 Ta1 病毒/伪病毒属
Arabidopsis thaliana Tat4 virus (AthTat4V), *Metavirus*	拟南芥 Tat4 病毒/转座病毒属
Arabis mosaic virus large satellite RNA	南芥菜花叶病毒大卫星 RNA
Arabis mosaic virus small satellite RNA	南芥菜花叶病毒小卫星 RNA
Arabis mosaic virus (ArMV), *Nepovirus*	南芥菜花叶病毒/线虫传多面体病毒属
Araujia mosaic virus (ArjMV), *Potyvirus*	萝藦花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Arracacha latent virus (ALV), *Carlavirus*	滇芎潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Arracacha mottle virus (AMoV), *Potyvirus*	滇芎斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Arracacha virus A (AVA), *Nepovirus*	滇芎 A 病毒/线虫传多面体病毒属
Arracacha virus B (AVB), *Nepovirus*	滇芎 B 病毒/线虫传多面体病毒属
Arracacha virus Y (AVY), *Potyvirus*	滇芎 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Artichoke Aegean ringspot virus (AARSV), *Nepovirus*	爱琴海菊芋环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Artichoke curly dwarf virus (ACDV), *Potexvirus*	菊芋卷叶矮缩病毒/马铃薯 X 病毒属
Artichoke Italian latent virus (AILV), *Nepovirus*	意大利菊芋潜隐病毒/线虫传多面体病毒属
Artichoke latent virus (ArLV), *Potyvirus*	菊芋潜隐病毒/马铃薯 Y 病毒属
Artichoke latent virus M (ArLVM), *Carlavirus*	菊芋潜隐 M 病毒/香石竹潜隐病毒属
Artichoke latent virus S (ArLVS), *Carlavirus*	菊芋潜隐 S 病毒/香石竹潜隐病毒属
Artichoke mottled crinkle virus (AMCV), *Tombusvirus*	菊芋斑驳皱缩病毒/番茄丛矮病毒属
Artichoke vein banding virus (AVBV), *Nepovirus*	菊芋脉带病毒/线虫传多面体病毒属
Artichoke yellow ringspot virus (AYRSV), *Nepovirus*	菊芋黄色环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Asclepias virus (AsV), *Nucleorhabdovirus*	马利筋（马利筋属）病毒/核型弹状病毒属
Asparagus virus 1 (AV-1), *Potyvirus*	石刁柏病毒 1 号/马铃薯 Y 病毒属
Asparagus virus 2 (AV-2), *Ilarvirus*	石刁柏病毒 2 号/等轴不稳环斑病毒属
Asparagus virus 3 (AV-3), *Potexviru*	石刁柏病毒 3 号/马铃薯 X 病毒属
Aster chlorotic stunt virus (ACSV), *Carlavirus*	翠菊退绿矮化病毒/香石竹潜隐病毒属
Asystasia gangetica mottle virus (AGMoV), *Potyvirus*	恒河十万错斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属

Asystasia golden mosaic virus (AGMV), *Begomovirus*	垣河十万错金黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Atropa belladonna virus (AtBV), *Nucleorhabdovirus*	颠茄病毒/核型弹状病毒属
Aucuba bacilliform virus (AuBV), *Badnavirus*	桃叶珊瑚杆状病毒/杆状 DNA 病毒属
Aucuba ring spot virus (AuRSV), *Badnavirus*	桃叶珊瑚环斑病毒/杆状 DNA 病毒属
Australian grapevine viroid (AGVd), *Apscaviroid*	澳洲葡萄类病毒/苹果锈果类病毒属
Avocado 3 virus (AvoCV3), *Alphacryptovirus*	鳄梨 3 号病毒/甲型隐潜病毒属
Avocado sunblotch viroid (ASBVd), *Avsunviroid*	鳄梨日斑类病毒/鳄梨日斑类病毒属
Bajra streak virus (BaSV), *Mastrevirus*	珍珠粟线条病毒/玉米线条病毒属
Bamboo mosaic virus satellite RNA	竹花叶病毒卫星 RNA
Bamboo mosaic virus (BaMV), *Potexvirus*	竹花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Banana bract mosaic virus (BBrMV), *Potyvirus*	香蕉苞片花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Banana bunchy top virus (BBTV), *Babuvirus*	香蕉束顶病毒/香蕉束顶病毒属
Banana mild mosaic virus (BanMMV), *Betaflexiviridae*	香蕉轻型花叶病毒/乙型曲线病毒科未归属
Banana streak GF virus (BSGFV), *Badnavirus*	香蕉线条 GF 病毒/杆状 DNA 病毒属
Banana streak Mysore virus (BSMyV), *Badnavirus*	香蕉线条迈索尔病毒/杆状 DNA 病毒属
Banana streak OL virus (BSOLV), *Badnavirus*	香蕉线条 OL 病毒/杆状 DNA 病毒属
Banana streak virus (BSV), *Badnavirus*	香蕉线条病毒/杆状 DNA 病毒属
Barley B-1 virus (BarV-B1), *Potyvirus*	大麦 B-1 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Barley dubia virus (BDV), *Tenuivirus*	大麦迪拜病毒/纤细病毒属
Barley mild mosaic virus (BaMMV), *Bymovirus*	大麦轻型花叶病毒/大麦黄花叶病毒属
Barley stripe mosaic virus (BSMV), *Hordeivirus*	大麦条纹花叶病毒/大麦病毒属
Barley virus B1 (BarV-B1), *Potexvirus*	大麦 B1 病毒/马铃薯 X 病毒属
Barley yellow dwarf virus - RGV (BYDV-RGV)	大麦黄矮病毒 RGV 株系
Barley yellow dwarf virus satellite RNA	大麦黄矮病毒卫星 RNA
Barley yellow dwarf virus (BYDV), *Luteovirus*	大麦黄矮病毒/黄症病毒属
Barley yellow dwarf virus - GPV (BYDV-GPV), *Enamovirus*	大麦黄矮病毒 GPV 株系/耳突花叶病毒属
Barley yellow dwarf virus - MAV (BYDV-MAV), *Luteovirus*	大麦黄矮病毒 MAV 株系/黄症病毒属
Barley yellow dwarf virus - PAS (BYDV-PAS), *Luteovirus*	大麦黄矮病毒 PAS 株系/黄症病毒属
Barley yellow dwarf virus - PAV (BYDV-PAV), *Luteovirus*	大麦黄矮病毒 PAV 株系/黄症病毒属
Barley yellow dwarf virus - RMV (BYDV-RMV), *Enamovirus*	大麦黄矮病毒 RMV 株系/耳突花叶病毒属
Barley yellow dwarf virus - SGV (BYDV-SGV), *Enamovirus*	大麦黄矮病毒 SGV 株系/耳突花叶病毒属
Barley yellow mosaic virus (BaYMV), *Bymovirus*	大麦黄花叶病毒/大麦黄花叶病毒属
Barley yellow striate mosaic virus (BYSMV), *Cytorhabdovirus*	大麦黄条点花叶病毒/质型弹状病毒属
Basella rugose mosaic virus (BaRMV), *Potyvirus*	落葵皱缩花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属

Bean calico mosaic virus (BCaMV), *Begomovirus*	菜豆花斑花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Bean common mosaic necrosis virus (BCMNV), *Potyvirus*	菜豆普通花叶坏死病毒/马铃薯 Y 病毒属
Bean common mosaic virus (BCMV), *Potyvirus*	菜豆普通花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Bean distortion dwarf virus (BDDV), *Begomovirus*	菜豆畸矮病毒/菜豆金色花叶病毒属
Bean dwarf mosaic virus (BDMV), *Begomovirus*	菜豆矮花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Bean golden mosaic virus - Brazil (BGMV - Br)	巴西菜豆金色花叶病毒
Bean golden mosaic virus - Dom. Rep. (BGMV - DR)	多米尼加菜豆金色花叶病毒
Bean golden mosaic virus - Guatemala (BGMV - Gua)	危地马拉菜豆金色花叶病毒
Bean golden mosaic virus-Puerto Rico (BGMV - PR)	波多黎各菜豆金色花叶病毒
Bean golden mosaic virus (BGMV), *Begomovirus*	菜豆金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Bean golden yellow mosaic virus (BGYMV), *Begomovirus*	菜豆金色黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Bean leafroll virus (BLRV), *Luteovirus*	菜豆卷叶病毒/黄症病毒属
Bean mild mosaic virus (BMMV), *Carmovirus*	菜豆轻型花叶病毒/香石竹斑驳病毒属
Bean necrosis mosaic virus (BNMV), *Potyvirus*	菜豆坏死花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Bean pod mottle virus (BPMV), *Comovirus*	菜豆荚斑驳病毒/豇豆花叶病毒属
Bean rugose mosaic virus (BRMV), *Comovirus*	菜豆粗缩花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Bean yellow disorder virus (BnYDV), *Crinivirus*	菜豆黄化失调病毒/毛状病毒属
Bean yellow dwarf virus (BeYDV), *Mastrevirus*	菜豆黄矮病毒/玉米线条病毒属
Bean yellow mosaic virus (BYMV), *Potyvirus*	菜豆黄花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Bean yellow vein - banding virus (BYVBV), *Umbravirus*	菜豆黄色脉带病毒/幽影病毒属
Beet black scorch virus (BBSV), *Necrovirus*	甜菜黑色焦枯病毒/坏死病毒属
Beet chlorosis virus (BChV), *Polerovirus*	甜菜退绿病毒/马铃薯卷叶病毒属
Beet cryptic virus 1 (BCV - 1), *Alphacryptovirus*	甜菜隐潜病毒 1 号/甲型隐潜病毒属
Beet cryptic virus 2 (BCV - 2), *Alphacryptovirus*	甜菜隐潜病毒 2 号/甲型隐潜病毒属
Beet cryptic virus 3 (BCV - 3), *Alphacryptovirus*	甜菜隐潜病毒 3 号/甲型隐潜病毒属
Beet curly top Iran virus (BCTIRV), *Curtovirus*	伊朗甜菜曲顶病毒/曲顶病毒属
Beet curly top virus Iran/CFH (BCTV - CFH)	甜菜曲顶病毒伊朗株系
Beet curly top virus Worland (BCTV - Wor)	甜菜曲顶病毒沃兰株系
Beet curly top virus (BCTV), *Curtovirus*	甜菜曲顶病毒/曲顶病毒属
Beet leaf curl virus (BLCV), *Nucleorhabdovirus*	甜菜曲叶病毒/核型弹状病毒属
Beet mild curly top virus (BMCTV), *Curtovirus*	甜菜轻型曲顶病毒/曲顶病毒属
Beet mild yellowing virus (BMYV), *Polerovirus*	甜菜轻型黄化病毒/马铃薯卷叶病毒属
Beet mosaic virus (BtMV), *Potyvirus*	甜菜花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Beet necrotic yellow vein virus (BNYVV), *Benyvirus*	甜菜坏死黄脉病毒/甜菜坏死黄脉病毒属
Beet necrotic yellow vein virus satellite - like RNA 5	甜菜坏死黄脉病毒卫星 RNA 5
Beet pseudoyellows virus (BPYV), *Crinivirus*	甜菜伪黄化病毒/毛状病毒属
Beet ringspot virus (BRSV), *Nepovirus*	甜菜环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Beet ringspot virus satellite RNA	甜菜环斑病毒卫星 RNA
Beet severe curly top virus (BSCTV), *Curtovirus*	甜菜重症曲顶病毒/曲顶病毒属
Beet soil - borne mosaic virus (BSBMV), *Benyvirus*	甜菜土传花叶病毒/甜菜坏死黄脉病毒属

Beet soil - borne virus (BSBV), *Pomovirus*	甜菜土传病毒/马铃薯帚顶病毒属
Beet virus Q (BVQ), *Pomovirus*	甜菜 Q 病毒/马铃薯帚顶病毒属
Beet western yellows satellivirus (BWYV)	甜菜西方黄化病毒卫星/卫星病毒属
Beet western yellows virus (BWYV), *Polerovirus*	甜菜西部黄化病毒/马铃薯卷叶病毒属
Beet yellow net virus (BYNV), *Luteovirus*	甜菜黄网病毒/黄症病毒属
Beet yellow stunt virus (BYSV), *Closterovirus*	甜菜黄矮病毒/长线病毒属
Beet yellow virus (BYV), *Closterovirus*	甜菜黄化病毒/长线病毒属
Belladonna mottle virus (BeMV), *Tymovirus*	颠茄斑驳病毒/芜菁黄花叶病毒属
Bermuda grass etched - line virus (BELV), *Marafivirus*	狗牙根蚀纹线病毒/玉米雷亚朵非纳病毒属
Bhendi yellow vein mosaic virus (BYVMV), *Begomovirus*	贝因迪黄脉花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Bidens mosaic virus (BiMV), *Potyvirus*	鬼针草（鬼针草属）花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Bidens mottle virus (BiMoV), *Potyvirus*	鬼针草斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Bitter gourd yellow vein virus (BGYVV), *Begomovirus*	苦瓜黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Black raspberry necrosis virus (BRNV), *Secoviridae*	黑悬钩子坏死病毒/伴生及豇豆病毒科未归属
Blackberry virus Y (BVY), *Brambyvirus*	黑莓 Y 病毒/黑莓 Y 病毒属
Blackberry yellow vein - associated virus (BYVaV), *Crinivirus*	黑莓黄脉伴随病毒/毛状病毒属
Blackcurrant reversion virus (BRV), *Nepovirus*	黑醋栗退化病毒/线虫传多面体病毒属
Blackgram mottle virus (BMoV), *Carmovirus*	黑绿豆斑驳病毒/香石竹斑驳病毒属
Blueberry leaf mottle virus (BLMoV), *Nepovirus*	蓝莓叶斑驳病毒/线虫传多面体病毒属
Blueberry mosaic viroid - like RNA (BluMVd - RNA)	乌饭树花叶类病毒样 RNA
Blueberry necrotic shock virus (BNSV), *Ilarvirus*	乌饭树坏死休克病毒/等轴不稳环斑病毒属
Blueberry red ringspot virus (BRRV), *Soymovirus*	蓝莓红色环斑病毒/大豆斑驳病毒属
Blueberry scorch virus (BlScV), *Carlavirus*	蓝莓焦枯病毒/香石竹潜隐病毒属
Blueberry shock virus (BlShV), *Ilarvirus*	蓝莓休克病毒/等轴不稳环斑病毒属
Blueberry shoestring virus (BSSV), *Sobemovirus*	蓝莓带化病毒/南方菜豆花叶病毒属
Boerhavia yellow spot virus (BoYSV), *Begomovirus*	黄细心黄斑病毒/菜豆金色黄花叶病毒
Boletus virus X (BolVX), *Potexvirus*	牛肝菌 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Bramble yellow mosaic virus (BrmYMV), *Potyvirus*	欧洲黑莓黄花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Brassica oleracea Melmoth virus (BolMelV), *Pseudovirus*	甘蓝 Melmoth 病毒/伪病毒属
Brazilian wheat spike virus (BWSpV), *Tenuivirus*	巴西小麦穗病毒/纤细病毒属
Brinjal mild mosaic virus (BrMMV), *Potyvirus*	茄子轻型花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Broad bean mottle virus (BBMV), *Bromovirus*	蚕豆斑驳病毒/雀麦花叶病毒属
Broad bean necrosis virus (BBNV), *Pomovirus*	蚕豆坏死病毒/马铃薯帚顶病毒属
Broad bean severe chlorosis virus (BBSCV), *Closterovirus*	蚕豆重型退绿病毒/长线病毒属
Broad bean stain virus (BBSV), *Comovirus*	蚕豆染色病毒/豇豆花叶病毒属
Broad bean true mosaic virus (BBTMV), *Comovirus*	蚕豆真花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Broad bean V virus (BBVV), *Potyvirus*	蚕豆 V 病毒/马铃薯 Y 病毒属

Broad bean wilt virus 1 (BBWV-1), *Fabavirus*	蚕豆萎蔫病毒1号/蚕豆病毒属
Broad bean wilt virus 2 (BBWV-2), *Fabavirus*	蚕豆萎蔫病毒2号/蚕豆病毒属
Broad bean wilt virus (BBWV), *Fabavirus*	蚕豆萎蔫病毒/蚕豆萎蔫病毒属
Broad bean yellow vein virus (BBYVV), *Cytorhabdovirus*	蚕豆黄脉病毒/质型弹状病毒属
Broccoli necrotic yellows virus (BNYV), *Cytorhabdovirus*	硬花甘蓝坏死黄化病毒/质型弹状病毒属
Brome mosaic virus (BMV), *Bromovirus*	雀麦花叶病毒/雀麦花叶病毒属
Brome streak mosaic virus (BStMV), *Tritimovirus*	雀麦线条花叶病毒/小麦花叶病毒属
Brome streak virus (BStV), *Tritimovirus*	雀麦线条病毒/小麦花叶病毒属
Brome virus (*Bromus*) *striate mosaic virus* (BrSMV), *Mastrevirus*	雀麦（雀麦属）条点花叶病毒/玉米线条病毒属
Bromus striate mosaic virus (BrSMV), *Rymovirus*	雀麦线条花叶病毒/黑麦草花叶病毒属
Brugmansia mild mottle virus (BMMV), *Tobamovirus*	曼陀罗木轻型斑驳病毒/烟草花叶病毒属
Brugmansia suaveolens mottle virus (BsMoV), *Potyvirus*	大花曼陀罗斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Bryonia mottle virus (BryMoV), *Potyvirus*	泻根斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Burdock stunt viroid (BuSVd)	牛蒡矮化类病毒
Burdock virus (BuV), *Nucleorhabdovirus*	牛蒡病毒/核型弹状病毒属
Burdock yellow mosaic virus (BuYMV), *Potexvirus*	牛蒡黄花叶病毒/马铃薯X病毒属
Burdock yellows virus (BuYV), *Closterovirus*	牛蒡黄化病毒/长线病毒属
Butterbur mosaic virus (ButMV), *Carlavirus*	蜂斗菜花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Butterbur nucle virus (ButV), *Nucleorhabdovirus*	蜂斗菜病毒/核型弹状病毒属
Butterfly flower mosaic virus (BFMV), *Potyvirus*	蝴蝶花花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Cabbage leaf curl Jamaica virus (CabLCuJV), *Begomovirus*	牙买加甘蓝曲叶病毒/菜豆金色黄花叶病属
Cabbage leaf curl virus (CaLCuV), *Begomovirus*	甘蓝曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cacao necrosis virus (CNV), *Nepovirus*	可可坏死病毒/线虫传多面体病毒属
Cacao swollen shoot virus (CSSV), *Badnavirus*	可可肿枝病毒/杆状DNA病毒属
Cacao virus (CACV)	可可病毒
Cacao yellow mosaic virus (CYMV), *Tymovirus*	可可黄花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Cactus virus 2 (CV-2), *Carlavirus*	仙人掌病毒2号/香石竹潜隐病毒属
Cactus virus X (CVX), *Potexvirus*	仙人掌X病毒/马铃薯X病毒属
Cajanus cajan Panzee virus (CcaPanV), *Pseudovirus*	木豆Panzee病毒/伪病毒属
Calanthe mild mosaic virus (CalMMV), *Potyvirus*	虾脊兰轻型花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Calanthe mosaic virus (CalMV), *Carlavirus*	虾脊兰属植物花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Callistephus chinensis chlorosis virus (CCCV), *Nucleorhabdovirus*	翠菊退绿病毒/核型弹状病毒属
Calopogonium yellow vein virus (CalYVV), *Tymovirus*	毛蔓豆黄脉病毒/芜菁黄花叶病毒属
Camellia yellow mottle virus (CamYMV), *Varicosavirus*	山茶黄斑驳病毒/巨脉病毒属

Canary reed mosaic virus (CRMV), *Potyvirus*	草芦花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Canavalia maritima mosaic virus (CnMMV), *Potyvirus*	海刀豆花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Canna yellow mottle virus (CaYMV), *Badnavirus*	美人蕉黄斑驳病毒/杆状 DNA 病毒属
Canna yellow streak virus (CaYSV), *Potyvirus*	美人蕉黄化线条病毒/马铃薯 Y 病毒属
Caper latent virus (CapLV), *Carlavirus*	山柑潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Caper vein yellowing virus (CapVYV), *Nucleorhabdovirus*	山柑脉黄化病毒/核型弹状病毒属
Caraway latent virus (CawLV), *Carlavirus*	黄嵩潜病毒/香石竹潜隐病毒属
Cardamine chlorotic fleck virus (CCFV), *Carmovirus*	碎米荠退绿斑点病毒/香石竹斑驳病毒属
Cardamine latent virus (CaLV), *Carlavirus*	碎米荠潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Cardamom bushy dwarf virus (CBDV), *Babuvirus*	小豆蔻丛矮病毒/香蕉束顶病毒属
Cardamom mosaic virus (CdMV), *Potyvirus*	小豆蔻花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Carnation bacilliform virus (CBV), *Nucleorhabdovirus*	香石竹杆状病毒/核型弹状病毒属
Carnation cryptic virus 1 (CCV-1), *Alphacryptovirus*	香石竹隐潜病毒 1 号/甲型隐潜病毒属
Carnation cryptic virus 2 (CCV-2), *Alphacryptovirus*	香石竹潜隐病毒 2 号/甲型隐潜隐病毒属
Carnation etched ring virus (CERV), *Caulimovirus*	香石竹蚀环病毒/花椰菜花叶病毒属
Carnation Italian ringspot virus (CIRV), *Tombusvirus*	意大利香石竹环斑病毒/番茄丛矮病毒属
Carnation latent virus (CLV), *Carlavirus*	香石竹潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Carnation mottle virus (CarMV), *Carmovirus*	香石竹斑驳病毒/香石竹斑驳病毒属
Carnation necrotic fleck virus (CNFV), *Closterovirus*	香石竹坏死斑点病毒/长线病毒属
Carnation ringspot virus (CRSV), *Dianthovirus*	香石竹环斑病毒/香石竹环斑病毒属
Carnation stunt associated viroid (CaRSaVd)	香石竹矮化伴随类病毒
Carnation vein mottle virus (CVMoV), *Potyvirus*	香石竹脉斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Carnation virus (CarV), *Nucleorhabdovirus*	香石竹病毒/核型弹状病毒属
Carnation yellow stripe virus (CYSV), *Necrovirus*	香石竹黄条病毒/坏死病毒属
Carrot latent virus (CtLV), *Nucleorhabdovirus*	胡萝卜潜隐病毒/核型弹状病毒属
Carrot mosaic virus (CtMV), *Potyvirus*	胡萝卜花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Carrot mottle mimic virus (CMoMV), *Umbravirus*	胡萝卜拟斑驳病毒/幽影病毒属
Carrot mottle virus (CMoV), *Umbravirus*	胡萝卜斑驳病毒/幽影病毒属
Carrot necrotic dieback virus (CNDV), *Sequivirus*	胡萝卜坏死枯萎病毒/伴生病毒属
Carrot red leaf virus (CtRLV), *Enamovirus*	胡萝卜红叶病毒/耳突花叶病毒属
Carrot temperate virus 1 (CTeV-1), *Alphacryptovirus*	胡萝卜和性病毒 1 号/甲型隐潜病毒属
Carrot temperate virus 2 (CTeV-2), *Betacryptovirus*	胡萝卜和性病毒 2 号/乙型隐潜病毒属

Carrot temperate virus 3 (CTeV - 3), *Alphacryptovirus*	胡萝卜和性病毒3号/甲型隐潜病毒属
Carrot temperate virus 4 (CTeV - 4), *Alphacryptovirus*	胡萝卜和性病毒4号/甲型隐潜病毒属
Carrot thin leaf virus (CTLV), *Potyvirus*	胡萝卜细叶病毒/马铃薯Y病毒属
Carrot virus Y (CtVY), *Potyvirus*	胡萝卜Y病毒/马铃薯Y病毒属
Carrot virus (CtV), *Nucleorhabdovirus*	胡萝卜病毒/核型弹状病毒属
Carrot yellow leaf virus (CYLV), *Closterovirus*	胡萝卜黄叶病毒/长线病毒属
Cassava American latent virus (CsALV), *Nepovirus*	美洲木薯潜隐病毒/线虫传多面体病毒属
Cassava brown streak virus (CBSV), *Ipomovirus*	木薯褐色线条病毒/甘薯病毒属
Cassava brown streak - associated virus (CBSaV), *Carlavirus*	木薯褐色线条伴随病毒/香石竹潜隐病毒属
Cassava Caribbean mosaic virus (CsCaMV), *Potexvirus*	加勒比海木薯花叶病毒/马铃薯X病毒属
Cassava Colombian symptomless virus (CsCoSLV), *Potexvirus*	哥伦比亚木薯无症病毒/马铃薯X病毒属
Cassava common mosaic virus (CsCMV), *Potexvirus*	木薯普通花叶病毒/马铃薯X病毒属
Cassava green mottle virus (CsGMV), *Nepovirus*	木薯绿斑驳病毒/线虫传多面体病毒属
Cassava Ivorian bacilliform virus (CIBV), *Ourmiavirus*	科特迪瓦木薯杆状病毒/欧尔密病毒属
Cassava symptomless virus (CsSLV), *Nucleorhabdovirus*	木薯无症病毒/核型弹状病毒属
Cassava vein mosaic virus (CsVMV), *Cavemovirus*	木薯脉花叶病毒/木薯脉花叶病毒属
Cassava vein mottle virus (CsVMoV), *Caulimovirus*	木薯脉斑驳病毒/花椰菜花叶病毒属
Cassava virus C (CsVC), *Ourmiavirus*	木薯C病毒/欧尔密病毒属
Cassava virus X (CsVX), *Potexvirus*	木薯X病毒/马铃薯X病毒属
Cassia Australian yellow blotch virus (CAYBV), *Bromovirus*	澳洲决明黄斑病毒/雀麦花叶病毒属
Cassia mild mosaic virus (CasMMV), *Carlavirus*	决明轻型花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Cassia severe mosaic virus (CasSMX), *Closterovirus*	决明重型花叶病毒/长线病毒属
Cassia yellow blotch virus (CYBV), *Bromovirus*	决明黄斑病毒/雀麦花叶病毒属
Cassia yellow spot virus (CasYSV), *Potyvirus*	决明黄点病毒/马铃薯Y病毒属
Cauliflower mosaic virus (CaMV), *Caulimovirus*	花椰菜花叶病毒/花椰菜花叶病毒属
Celery latent virus (CeLV), *Potyvirus*	芹菜潜隐病毒/马铃薯Y病毒属
Celery mosaic virus (CeMV), *Potyvirus*	芹菜花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Celery virus T (CeVT), *Cytorhabdovirus*	芹菜T病毒/质型弹状病毒属
Celery yellow mosaic virus (CeYMV), *Potyvirus*	芹菜黄花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Celery yellow spot virus (CeYSV), *Luteovirus*	芹菜黄斑病毒/黄症病毒属
Centrosema mosaic virus (CenMV), *Potexvirus*	距瓣豆花叶病毒/马铃薯X病毒属
Ceratobium mosaic virus (CerMV), *Potyvirus*	石斛花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Cereal chlorotic mottle virus (CCMoV), *Nucleorhabdovirus*	禾谷退绿斑驳病毒/核型弹状病毒属

Cereal chlorotic mottle virus (CerCMV), *Nucleorhabdovirus*	禾谷退绿斑驳病毒/核型弹状病毒属
Cereal yellow dwarf virus - RPS (CYPV - RPS), *Polerovirus*	禾谷黄矮病毒 RPS/马铃薯卷叶病毒属
Cereal yellow dwarf virus - RPV (CYDV - RPV), *Polerovirus*	禾谷黄矮病毒 RPV/马铃薯卷叶病毒属
Cestrum virus (CV), *Caulimovirus*	夜香树（夜香树属）病毒/花椰菜花叶病毒属
Cestrum yellow leaf curling virus (CmYLCV)	夜香树黄曲叶病毒
Chara australis virus (ChaAV), *Furovirus*	南方轮藻病毒/真菌传杆状病毒属
Chara corallina virus (ChaCV), *Tobamovirus*	珊瑚轮藻病毒/烟草花叶病毒属
Chayote mosaic virus (ChaMV), *Tymovirus*	佛手瓜花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Chayote yellow mosaic virus (ChaYMV), *Begomovirus*	佛手瓜黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Chenopodium necrosis virus (ChNV), *Necrovirus*	藜坏死病毒/坏死病毒属
Cherry A virus (CheVA), *Capillovirus*	樱桃 A 病毒/细纤病毒属
Cherry green ring mottle virus (CGRMV), *Betaflexiviridae*	樱桃绿色环斑驳病毒/乙型曲线病毒科未归属
Cherry leafroll virus (CLRV), *Nepovirus*	樱桃卷叶病毒/线虫传多面体病毒属
Cherry mottle leaf virus (CMLV), *Trichovirus*	樱桃叶斑驳病毒/纤毛病毒属
Cherry necrotic rusty mottle virus (CNRMV), *Betaflexiviridae*	樱桃坏死锈斑驳病毒/乙型曲线病毒科未归属
Cherry rasp leaf virus (CRLV), *Cheravirus*	樱桃锉叶病毒/樱桃锉叶病毒属
Cherry rosette virus (CheRV)	樱桃丛簇病毒
Cherry virus A (CVA), *Capillovirus*	樱桃 A 病毒/发样病毒属
Chickpea bushy dwarf virus (CpBDV), *Potyvirus*	鹰嘴豆丛矮病毒/马铃薯 Y 病毒属
Chickpea chlorotic stunt virus (CpCSV), *Polerovirus*	鹰嘴豆退绿矮化病毒/马铃薯卷叶病毒属
Chickpea distortion mosaic virus (CpDMV), *Potyvirus*	鹰嘴豆畸形花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Chickpea filiform virus (CpFV), *Potyvirus*	鹰嘴豆线形病毒/马铃薯 Y 病毒属
Chickpea stunt disease associated virus (CpSDaV), *Luteoviridae*	鹰嘴豆矮化病伴随病毒/黄症病毒科未归属
Chicory virus X (ChVX), *Potexvirus*	菊苣 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Chicory yellow blotch virus (ChYBV), *Carlavirus*	菊苣黄斑驳病毒/香石竹潜隐病毒属
Chicory yellow mottle virus large satellite RNA	菊苣黄斑驳病毒大卫星 RNA
Chicory yellow mottle virus satellite RNA	菊苣黄斑驳病毒卫星 RNA
Chicory yellow mottle virus (ChYMV), *Nepovirus*	菊苣黄斑驳病毒/线虫传多面体病毒属
Chilli leaf curl virus (ChiLCuV), *Begomovirus*	南美红椒曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Chilli ringspot virus (ChiRSV), *Potyvirus*	南美红椒环斑病毒/马铃薯 Y 病毒属
Chilli veinal mottle virus (ChiVMV), *Potyvirus*	南美红椒脉斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Chinese artichoke mosaic virus (ChAMV), *Potyvirus*	中国菊芋花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Chinese chive dwarf virus (CCDV), *Carlavirus*	韭菜矮缩病毒/香石竹潜隐病毒属
Chinese wheat mosaic virus (CWMV), *Furovirus*	中国小麦花叶病毒/真菌传杆状病毒属

Chinese yam necrotic mosaic virus (ChYNMV), *Macluravirus*	中国薯蓣坏死花叶病毒/柘橙病毒属
Chino deltomate virus (CdTV), *Begomovirus*	Chino del tomato 病毒/菜豆金色花叶病毒属
Chino deltomate virus (CdTV), *Begomovirus*	奇诺德尔番茄病毒/菜豆金色花叶病毒属
Chloris striate mosaic virus (CSMV), *Mastrevirus*	虎尾草条点花叶病毒/玉米线条病毒属
Chondrilla juncea stunting virus (CjSV), *Nucleorhabdovirus*	狭叶粉苞苣矮化病毒/核型弹状病毒属
Chrysanthemum aspermy virus (CAV)	菊不孕病毒
Chrysanthemum virus B (CVB), *Carlavirus*	菊 B 病毒/香石竹潜隐病毒属
Chrysanthemum chlorotic mottle viroid (CChMVd), *Pelamoviroid*	菊退绿斑驳类病毒/桃潜隐花叶类病毒属
Chrysanthemum frutescens Cytorhabdovirus (CFV),	木茼蒿病毒/质型弹状病毒属
Chrysanthemum spot virus (ChSV), *Potyvirus*	菊斑点病毒/马铃薯 Y 病毒属
Chrysanthemum stem necrosis virus (CSNV)	菊茎坏死病毒
Chrysanthemum stunt viroid (CSVd), *Pospiviroid*	菊矮化类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Chrysanthemum vein chlorosis virus (CVCV), *Cytorhabdovirus*	菊脉退绿病毒/质型弹状病毒属
Chrysanthemum virus B (CVB), *Carlavirus*	菊 B 病毒/香石竹潜隐病毒属
Citrus bark cracking viroid (CBCVd), *Cocadviroid*	柑橘树皮爆裂类病毒/椰子死亡类病毒属
Citrus bent leaf viroid (CBLVd), *Apscaviroid*	柑橘曲叶类病毒/苹果锈果类病毒属
Citrus cachexia viroid (CCVd)	柑橘恶病变类病毒
Citrus cocadviroid Ⅳ (CVd-Ⅳ)	柑橘类病毒Ⅳ/椰子死亡类病毒属
Citrus dwarfing viroid (CDVd), *Apscaviroid*	柑橘矮缩类病毒/苹果锈果类病毒属
Citrus enation-woody gall virus (CEWGV), *Luteovirus*	柑橘耳突-木质部瘿病毒/黄症病毒属
Citrus exocortis viroid (CEVd), *Pospiviroid*	柑橘裂皮类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Citrus leaf blotch virus (CLBV), *Citrivirus*	柑橘叶疱斑病毒/柑橘病毒属
Citrus leaf rugose virus (CiLRV), *Ilarvirus*	柑橘皱叶病毒/等轴不稳环斑病毒属
Citrus leprosis virus C (CiLVC), *Cilevirus*	柑橘粗糙 C 病毒/柑橘粗糙病毒属
Citrus mosaic virus (CMBV), *Badnavirus*	柑橘花叶病毒/杆状 DNA 病毒属
Citrus psorosis virus (CPsV), *Ophiovirus*	柑橘鳞皮病毒/蛇形病毒属
Citrus sudden death-associated virus (CSDaV), *Marafivirus*	柑橘猝死伴随病毒/玉米雷亚朵非纳病毒属
Citrus tatter leaf virus (CiTLV), *Capillovirus*	柑橘碎叶病毒/发样病毒属
Citrus tristeza virus (CTV), *Closterovirus*	柑橘速衰病毒/长线病毒属
Citrus variable viroid (CVVd)	柑橘畸变类病毒
Citrus variegation virus (CVV), *Ilarvirus*	柑橘杂色病毒/等轴不稳环斑病毒属
Citrus viroid (CVd)	柑橘类病毒
Citrus viroid Ⅲ (CVd-Ⅲ), *Apscaviroid*	柑橘类病毒Ⅲ号/苹果锈果类病毒属
Citrus viroid Ⅳ (CVd-Ⅳ), *Cocadviroid*	柑橘类病毒Ⅳ号/椰子死亡类病毒属
Citrus viroid Ⅴ (CVd-Ⅴ), *Apscaviroid*	柑橘类病毒Ⅴ号/苹果锈果类病毒属
Citrus viroid Ⅵ (CVd-Ⅵ), *Apscaviroid*	柑橘类病毒Ⅵ号/苹果锈果类病毒属

Clerodendron golden mosaic virus (ClGMV), *Begomovirus* 大青金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Clitoria mosaic virus (CtrMV), *Potexvirus* 蝶豆（蝶豆属）花叶病毒/马铃薯X病毒属
Clitoria virus Y (ClVY), *Potyvirus* 蝶豆Y病毒/马铃薯Y病毒属
Clitoria yellow mosaic virus (CtYMV), *Potyvirus* 蝶豆黄花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Clitoria yellow vein virus (CYVV), *Tymovirus* 蝶豆黄脉病毒/芜菁黄花叶病毒属
Clover enation virus (ClEV), *Nucleorhabdovirus* 三叶草耳突病毒/核型弹状病毒属
Clover yellow mosaic virus (ClYMV), *Potexvirus* 三叶草黄花叶病毒/马铃薯X病毒属
Clover yellow vein virus (ClYVV), *Potyvirus* 三叶草黄脉病毒/马铃薯Y病毒属
Clover yellows virus (CYV), *Closterovirus* 三叶草黄化病毒/长线病毒属
Cocksfoot mild mosaic virus (CMMV), *Sobemovirus* 鸭茅轻型花叶病毒/南方菜豆花叶病毒属
Cocksfoot mottle virus (CoMV), *Sobemovirus* 鸭茅斑驳病毒/南方菜豆花叶病毒属
Cocksfoot streak virus (CSV), *Potyvirus* 鸭茅线条病毒/马铃薯Y病毒属
Cocksfoot virus (CoV), *Alphacryptovirus* 鸭茅病毒/甲型隐潜病毒属
Cocoa necrosis virus (CoNV), *Nepovirus* 可可坏死病毒/线虫传多面体病毒属
Coconutcadang-cadang viroid (CCCVd), *Cocadviroid* 椰子死亡类病毒/椰子死亡类病毒属
Coconut foliar decay virus (CFDV), *Nanoviridae* 椰子叶衰病毒/矮缩病毒科未归属
Coconut tinangaja viroid (CTiVd), *Cocadviroid* 椰子败生类病毒/椰子死亡类病毒属
Coffee ringspot virus (CoRSV), *Nucleorhabdovirus* 咖啡环斑病毒/核型弹状病毒属
Cole latent virus (CoLV), *Carlavirus* 芸薹潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Coleus blumei viroid 1 (CbVd-1), *Coleviroid* 锦紫苏类病毒1号/锦紫苏类病毒属
Coleus blumei viroid 2 (CbVd-2), *Coleviroid* 锦紫苏类病毒2号/锦紫苏类病毒属
Coleus blumei viroid 3 (CbVd-3), *Coleviroid* 锦紫苏类病毒3号/锦紫苏类病毒属
Coleus vein necrosis virus (CVNV), *Carlavirus* 锦紫苏脉坏死病毒/香石竹潜隐病毒属
Coleus viroid (ColVd), 五彩苏（锦紫苏，唇形科）类病毒
Colmanara mottle virus (COLMV), *Nucleorhabdovirus* Colmanara斑驳病毒/核型弹状病毒属
Colocasiabobone disease virus (CBDV), *Nucleorhabdovirus* 芋（芋属）瘦小病毒/核型弹状病毒属
Columbian datura virus (CDV), *Potyvirus* 哥伦比亚曼陀罗病毒/马铃薯Y病毒属
Columnea latent viroid (CLVd), *Pospiviroid* 鱼花潜隐类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Commelina diffusa virus (ComDV), *Potyvirus* 铺散鸭跖草病毒/马铃薯Y病毒属
Commelina mosaic virus (ComMV), *Potyvirus* 鸭跖草花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Commelina virus X (ComVX), *Potexvirus* 鸭跖草X病毒/马铃薯X病毒属
Commelina yellow mottle virus (ComYMV), *Badnavirus* 鸭跖草黄斑驳病毒/杆状DNA病毒属
Corchorus golden mosaic virus (CoGMV), *Begomovirus* 黄麻金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Corchorus yellow spot virus (CoYSV), *Begomovirus* 黄麻黄斑病毒/菜豆金色花叶病毒属
Corchorus yellow vein Vietnam virus (CYVVNV), *Begomovirus* 越南黄麻黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属

Coriander feathery red vein virus (CFRVV), *Nucleorhabdovirus*	芫荽羽状红脉病毒/核型弹状病毒属
Cotton anthocyanosis virus (CAV), *Luteovirus*	棉花色素（花青素），病毒/黄症病毒属
Cotton leaf crumple virus (CLCrV), *Begomovirus*	棉皱叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cotton leaf curl Alabad virus (CLCuAV), *Begomovirus*	阿拉巴德棉曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cotton leaf curl Bangalore virus (CLCuBV), *Begomovirus*	班加罗尔棉曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cotton leaf curl Gezira virus (CLCuGV), *Begomovirus*	杰济拉棉曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cotton leaf curl Khokhran virus (CLCuKV), *Begomovirus*	霍克兰棉曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cotton leaf curl Multan virus (CLCuMV), *Begomovirus*	木尔坦棉曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cotton leaf curl virus - Pakistan 1 (CLCuV - Pk1), *Begomovirus*	巴基斯坦棉曲叶病毒 1 号/菜豆金色花叶病毒属
Cotton leaf curl virus - Pakistan 2 (CLCuV - Pk2), *Begomovirus*	巴基斯坦棉曲叶病毒 2 号/菜豆金色花叶病毒属
Cow parsnip mosaic virus (CPaMV), *NucleoRhabdovirus*	白芷花叶病毒/核型弹状病毒属
Cowpea aphid - borne mosaic virus (CABMV), *Potyvirus*	豇豆蚜传花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Cowpea chlorotic mottle virus (CCMV), *Bromovirus*	豇豆退绿斑驳病毒/雀麦花叶病毒属
Cowpea golden mosaic virus (CPGMV), *Begomovirus*	豇豆金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cowpea green vein banding virus (CGVBV), *Potyvirus*	豇豆绿色脉带病毒/马铃薯 Y 病毒属
Cowpea mild mottle virus (CPMMV), *Carlavirus*	豇豆轻型斑驳病毒/香石竹潜隐病毒属
Cowpea mosaic virus (CPMV), *Comovirus*	豇豆花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Cowpea mottle virus (CPMoV), *Carmovirus*	豇豆斑驳病毒/香石竹斑驳病毒属
Cowpea rugose mosaic virus (CPRMV), *Potyvirus*	豇豆皱缩花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Cowpea severe mosaic virus (CPSMV), *Comovirus*	豇豆重症花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Cowpea stunt virus (CpSV), *Luteovirus*	豇豆矮化病毒/黄症病毒属
Crimson clover latent virus (CCLV), *Nepovirus*	绛三叶草潜隐病毒/线虫传多面体病毒属
Crinum mosaic virus (CriMV), *Potyvirus*	文殊兰花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Croatian clover virus (CroCV), *Potyvirus*	克罗地亚三叶草病毒/马铃薯 Y 病毒属
Crotalaria mosaic virus (CrotMV), *Tobamovirus*	猪屎豆花叶病毒/烟草花叶病毒属
Crotalaria spectabilis yellow mosaic virus (CSYV), *Potexvirus*	大托叶猪屎豆黄花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Croton vein yellowing virus (CrVYV), *Nucleorhabdovirus*	巴豆（巴豆属）脉黄化病毒/核型弹状病毒属
Croton yellow vein mosaic virus (CYVMV), *Begomovirus*	巴豆黄脉花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属

Cucumber Bulgarian virus (CBLV), *Tombusvirus*	保加利亚黄瓜病毒/番茄丛矮病毒属
Cucumber chlorotic spot virus (CCSV), *Closterovirus*	黄瓜退绿斑点病毒/长线病毒属
Cucumber cryptic virus (CuCV), *Alphacryptovirus*	黄瓜隐潜病毒/甲型隐潜病毒属
Cucumber fruit mottle mosaic virus (CFMMV), *Tobamovirus*	黄瓜果实斑驳花叶病毒/烟草花叶病毒属
Cucumber green mottle mosaic virus (CGMMV), *Tobamovirus*	黄瓜绿斑驳花叶病毒/烟草花叶病毒属
Cucumber leaf spot virus (CLSV), *Aureusvirus*	黄瓜叶斑病毒/绿萝病毒属
Cucumber mosaic virus satellite RNA	黄瓜花叶病毒卫星 RNA
Cucumber mosaic virus (CMV), *Cucumovirus*	黄瓜花叶病毒/黄瓜花叶病毒属
Cucumber necrosis virus (CuNV), *Tombusvirus*	黄瓜坏死病毒/番茄丛矮病毒属
Cucumber pale fruit viroid (CPFVd)	黄瓜白果类病毒
Cucumber soil-borne virus (CuSBV), *Carmovirus*	黄瓜土传病毒/香石竹斑驳病毒属
Cucumber toad-skin virus (CuTSV), *Nucleorhabdovirus*	黄瓜蟾皮病毒/核型弹状病毒属
Cucumber vein yellowing virus (CVYV), *Ipomovirus*	黄瓜脉黄化病毒/甘薯病毒属
Cucumber yellows virus (CYV), *Closterovirus*	黄瓜黄化病毒/长线病毒属
Cucurbit aphid-borne yellows virus (CABYV), *Polerovirus*	南瓜蚜传黄化病毒/马铃薯卷叶病毒属
Cucurbit leaf curl virus (CuLCuV), *Begomovirus*	南瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Cucurbit yellow stunting disorder virus (CYSDV), *Crinivirus*	南瓜黄矮失调病毒/毛状病毒属
Cycas necrotic stunt virus (CNSV), *Nepovirus*	苏铁坏死矮化病毒/线虫传多面体病毒属
Cymbidium mosaic virus (CymMV), *Potexvirus*	兰花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Cymbidium ring spot satellivirus	兰环斑病毒卫星/卫星病毒属
Cymbidium ringspot virus satellite RNA	建兰环斑病毒卫星 RNA
Cymbidium ringspot virus (CymRSV), *Tombusvirus*	兰环斑病毒/番茄丛矮病毒属
Cymbidium virus (CymV), *Nucleorhabdovirus*	兰花病毒/核型弹状病毒属
Cynara virus (CraV), *Nucleorhabdovirus*	菜蓟病毒/核型弹状病毒属
Cynodon chlorotic streak virus (CynCSV), *Nucleorhabdovirus*	狗牙根退绿线条病毒/核型弹状病毒属
Cynodon mosaic virus (CynMV), *Carlavirus*	狗牙根花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Cynosurus mottle virus (CnMoV), *Sobemovirus*	洋狗尾草斑驳病毒/南方菜豆花叶病毒属
Cypripedium calceolus virus (CypCV), *Potyvirus*	杓兰病毒/马铃薯 Y 病毒属
Cypripedium chlorotic streak virus (CypCSV)	杓兰退绿线条病毒
Cypripedium virus Y (CypVY), *Potyvirus*	杓兰 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dahlia mosaic virus (DMV), *Caulimovirus*	大丽花花叶病毒/花椰菜花叶病毒属
Dandelion latent virus (DaLV), *Carlavirus*	蒲公英潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Dandelion virus (DaV), *Carlavirus*	蒲公英病毒/香石竹潜隐病毒属
Dandelion yellow mosaic virus (DaYMV), *Sequivirus*	蒲公英黄花叶病毒/伴生病毒属
Daphne mosaic virus (DapMV), *Potyvirus*	瑞香花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Daphne virus S (DVS), *Carlavirus*	瑞香 S 病毒/香石竹潜隐病毒属

Daphne virus X (DVX), *Potexvirus*	瑞香 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Daphne virus Y (DVY), *Potyvirus*	瑞香 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dasheen mosaic virus (DsMV), *Potyvirus*	芋花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Datura distortion mosaic virus (DDMV), *Potyvirus*	曼陀罗扭曲花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Datura mosaic virus (DTMV), *Potyvirus*	曼陀罗花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Datura necrosis virus (DNV), *Potyvirus*	曼陀罗坏死病毒/马铃薯 Y 病毒属
Datura shoestring virus (DSSV), *Potyvirus*	曼陀罗带化病毒/马铃薯 Y 病毒属
Datura striate mosaic virus (DSMV), *Mastrevirus*	曼陀罗条点花叶病毒/玉米线条病毒属
Datura virus 437 (DV - 437), *Potyvirus*	曼陀罗（曼陀罗属）437 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Datura yellow vein virus (DYVV), *NucleoRhabdovirus*	曼陀罗黄脉病毒/核型弹状病毒属
Dendrobium leaf streak virus (DLSV), *Nucleorhabdovirus*	石斛叶线条病毒/核型弹状病毒属
Dendrobium mosaic virus (DeMV), *Potyvirus*	石斛花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dendrobium vein necrosis virus (DVNV), *Closterovirus*	石斛脉坏死病毒/长线病毒属
Desmodium leaf distortion virus (DesLDV), *Begomovirus*	山蚂蝗畸叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Desmodium mosaic virus (DesMV), *Potyvirus*	山蚂蟥花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Desmodium yellow mottle virus (DYMoV), *Tymovirus*	山蚂蟥黄斑驳病毒/芜菁黄花叶病毒属
Dicliptera yellow mottle Cuba virus (DiYMoCUV), *Begomovirus*	古巴狗肝菜黄斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Dicliptera yellow mottle virus (DiYMoV), *Begomovirus*	狗肝菜黄斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Dieffenbachia stunt virus (DbSV), *Potyvirus*	花叶万年青属植物矮化病毒/马铃薯 Y 病毒属
Digitaria streak virus (DSV), *Mastrevirus*	马唐线条病毒/玉米线条病毒属
Digitaria striate mosaic virus (DiSMV), *Cytorhabdoviruss*	马唐条点花叶病毒/质型弹状病毒属
Digitaria striate virus (DiSV), *Cytorhabdovirus*	马唐条点病毒/质型弹状病毒属
Diodia vein chlorosis virus (DVCV), *Closterovirus*	纽扣草脉退绿病毒/长线病毒属
Dioscorea alata ring mottle virus (DARMV), *Potyvirus*	参薯环斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dioscorea alata virus (DAV), *Potyvirus*	参薯病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dioscorea bacilliform virus (DBV), *Badnavirus*	薯蓣杆状病毒/杆状 DNA 病毒属
Dioscorea green banding mosaic virus (DGBMV), *Potyvirus*	薯蓣绿带花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dioscorea green banding virus (DGBV), *Potyvirus*	薯蓣绿带花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dioscorea latent virus (DLV), *Potexvirus*	薯蓣潜隐病毒/马铃薯 X 病毒属
Dioscorea trifida virus (DTV), *Potyvirus*	三浅裂薯蓣病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dipladenia mosaic virus (DipMV), *Potyvirus*	双腺藤（双腺藤属）花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Diuris virus Y (DiVY), *Potyvirus*	簇叶兰 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Dock mottling mosaic virus (DMMV), *Potyvirus*	酸模斑驳花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属

Dogwood mosaic virus (DgMV), *Nepovirus*	梾木花叶病毒/线虫传多面体病毒属
Dolichos yellow mosaic virus (DoYMV), *Begomovirus*	镰扁豆黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Dulcamara mottle virus (DuMV), *Tymovirus*	欧白英斑驳病毒/芜菁黄花叶病毒属
Dulcamara virus A (DuVA), *Carlavirus*	欧白英 A 病毒/香石竹潜隐病毒属
Dulcamara virus B (DuVB), *Carlavirus*	欧白英 B 病毒/香石竹潜隐病毒属
East African cassava mosaic Cameroon virus (EACMCV), *Begomovirus*	喀麦隆东非木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
East African cassava mosaic Kenya virus (EACMKV), *Begomovirus*	肯尼亚东非木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
East African cassava mosaic Malawi virus (EACMMV), *Begomovirus*	马拉维东非木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
East African cassava mosaic virus (EACMV), *Begomovirus*	东非木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
East African cassava mosaic Zanzibar virus (EACMZV), *Begomovirus*	桑给巴尔东非木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
East Asian Passiflora virus (EAPV), *Potyvirus*	东亚西番莲病毒/马铃薯 Y 病毒属
Echinochloa hoja blanca virus (EHBV), *Tenuivirus*	稗草白叶病毒/纤细病毒属
Echinochloa ragged stunt virus (ERSV), *Oryzavirus*	稗草齿叶矮化病毒/水稻病毒属
Eclipta yellow vein virus (EYVV), *Begomovirus*	鳢肠（鳢肠属）黄脉病毒/双菜豆金色花叶病毒属
Eggplant dwarf mottle virus (EDMV), *Nucleorhabdovirus*	茄矮缩斑驳病毒/核型弹状病毒属
Eggplant green mosaic virus (EGMV), *Potyvirus*	茄绿花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Eggplant latent viroid (ELVd), *Elaviroid*	茄潜隐类病毒/茄潜隐类病毒属
Eggplant leaf mottle virus (ELMV), *Carlavirus*	茄叶斑驳病毒/香石竹潜隐病毒属
Eggplant mild mottle virus (EMMV), *Carlavirus*	茄轻斑驳病毒/香石竹潜隐病毒属
Eggplant mosaic virus (EMV), *Tymovirus*	茄花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Eggplant mottled crinkle virus (EMCV), *Tombusvirus*	茄斑驳皱缩病毒/番茄丛矮病毒属
Eggplant mottled dwarf virus (EMDV), *Nucleorhabdovirus*	茄斑驳矮缩病毒/核型弹状病毒属
Eggplant severe mottle virus (ESMoV), *Potyvirus*	茄重型斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Eggplant virus (EV), *Carlavirus*	茄病毒/香石竹潜隐病毒属
Eggplant yellow mosaic virus (EYMV)	茄黄花叶病毒
Elder ring mosaic virus (ERMV), *Carlavirus*	西洋接骨木环花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Elder vein clearing virus (EVCV), *Nucleorhabdovirus*	西洋接骨木脉明病毒/核型弹状病毒属
Elderberry latent virus (ElLV), *Carmovirus*	蓝筛朴潜隐病毒/香石竹斑驳病毒属
Elderberry symptomless virus (ESLV), *Carlavirus*	接骨木无症病毒/香石竹潜隐病毒属
Elderberry virus A (EV - A), *Carlavirus*	蓝筛朴 A 病毒/香石竹潜隐病毒属
Elm mottle virus (EMoV), *Ilarvirus*	榆斑驳病毒/等轴不稳环斑病毒属
Endive necrotic mosaic virus (ENMV), *Potyvirus*	苣荬菜坏死花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属

Epiphyllum bacilliform virus (EBV), *Nucleorhabdovirus*	昙花（昙花属）杆状病毒/核型弹状病毒属
Epirus cherry virus (EpCV), *Ourmiavirus*	伊皮鲁斯樱桃病毒/欧尔密病毒属
Eragrostis streak virus (ESV), *Mastrevirus*	画眉草线条病毒/玉米线条病毒属
Erechtites yellow mosaic virus (ErYMV), *Begomovirus*	菊芹黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Erysimum latent virus (ErLV), *Tymovirus*	糖芥潜隐病毒/芜菁黄花叶病毒属
Euonymus fasciation virus (EFV), *Nucleorhabdovirus*	卫矛扁茎簇生病毒/核型弹状病毒属
Euonymus mosaic virus (EuoMV), *Carlavirus*	卫矛花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Euonymus virus (EuoV), *Nucleorhabdovirus*	卫矛病毒/核型弹状病毒属
Eupatorium yellow vein mosaic virus (EpYVMV), *Begomovirus*	泽兰黄脉花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Eupatorium yellow vein virus (EpYVV), *Begomovirus*	泽兰黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Euphorbia leaf curl Guangxi virus (EuLCGxV), *Begomovirus*	广西大戟曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Euphorbia leaf curl virus (EuLCV), *Begomovirus*	大戟曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Euphorbia mosaic virus (EuMV), *Begomovirus*	大戟花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Euphorbia ringspot virus (EuRSV), *Potyvirus*	大戟环斑病毒/马铃薯 Y 病毒属
European mountain ash ringspot - associated virus (EMARAV), *Emaravirus*	欧洲花楸环斑伴随病毒/欧洲花楸环斑病毒属
European wheat striate mosaic virus (EWSMV), *Tenuivirus*	欧洲小麦条点花叶病毒/纤细病毒属
Faba bean necrotic yellows virus (FBNYV), *Nanovirus*	蚕豆坏死黄化病毒/矮缩病毒属
Fern virus (FeV), *Potyvirus*	蕨类病毒/马铃薯 Y 病毒属
Fescue (*Festuca*) *virus* (FCV), *Alphacryptovirus*	羊茅（羊茅属）病毒/甲型隐潜病毒属
Festuca leaf streak virus (FLSV), *Cytorhabdovirus*	羊茅叶线条病毒/质型弹状病毒属
Festuca necrosis virus (FNV), *Closterovirus*	羊茅坏死病毒/长线病毒属
Ficus carica virus (FicCV), *Potyvirus*	无花果病毒/马铃薯 Y 病毒属
Fig deformation virus (FiDV), *Potyvirus*	无花果畸形病毒/马铃薯 Y 病毒属
Fig leaf chlorosis virus (FigLCV), *Potyvirus*	榕叶退绿病毒/马铃薯 Y 病毒属
Fig S virus (FVS), *Carlavirus*	无花果 S 病毒/香石竹潜隐病毒属
Fig virus (FiV), *Potyvirus*	无花果病毒/马铃薯 Y 病毒属
Figwort mosaic virus (FMV), *Caulimovirus*	玄参花叶病毒/花椰菜花叶病毒属
Fiji disease virus (FDV), *Fijivirus*	斐济病病毒/斐济病毒属
Filaree red leaf virus (FLRV), *Luteovirus*	牻牛儿苗属红叶病毒/黄症病毒属
Finger millet mosaic virus (FMMV), *Nucleorhabdovirus*	裂叶狗尾草花叶病毒/核型弹状病毒属
Flame chlorosis virus (FlCV), Unassigned Flame	葡萄退绿病毒
Foxtail mosaic virus (FoMV), *Potexvirus*	狗尾草花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Fragaria chiloensis latent virus (FClLV), *Ilarvirus*	智利草莓潜隐病毒/等轴不稳环斑病毒属

Frangipani mosaic virus (FrMV), *Tobamovirus*	鸡蛋花花叶病毒/烟草花叶病毒属
Freesia leaf necrosis virus (FLNV), *Varicosavirus*	香雪兰叶坏死病毒/巨脉病毒属
Freesia mosaic virus (FreMV), *Potyvirus*	香雪兰花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Freesia sneak virus (FreSV), *Ophiovirus*	香雪兰慢性病毒/蛇形病毒属
Fritillaria mosaic virus (FMV), *Potexvirus*	贝母属（百合科）植物花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Fritillary virus Y (FVY), *Potyvirus*	贝母 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Fuchsia latent virus (FLV), *Carlavirus*	倒挂金钟潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Furcraea necrotic streak virus (FNSV), *Dianthovirus*	假龙舌兰坏死线条病毒/香石竹病毒属
Galinsoga mosaic virus (GaMV), *Carmovirus*	牛膝菊花叶病毒/香石竹斑驳病毒属
Garland chrysanthemum temperate virus (GCTV), *Alphacryptovirus*	茼蒿和性病毒/甲型隐潜隐病毒属
Garlic common latent virus (GarCLV), *Carlavirus*	大蒜普通潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Garlic dwarf virus (GDV), *Fijivirus*	大蒜矮缩病毒/斐济病毒属
Garlic latent virus (GarLV), *Carlavirus*	大蒜潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Garlic mite - borne filamentous virus (GarMbFV), *Allexivirus*	大蒜螨传线状病毒/葱 X 病毒属
Garlic mite - borne latent virus (GarMbLV), *Allexivirus*	大蒜螨传潜隐病毒/葱 α 病毒属
Garlic mosaic virus (GarMV), *Carlavirus*	大蒜花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Garlic virus (GarV)	大蒜病毒
Garlic virus 2 (Gar - 2)	大蒜 2 号病毒
Garlic virus A (GarV - A), *Allexivirus*	大蒜 A 病毒/葱 X 病毒属
Garlic virus B (GarV - B), *Allexivirus*	大蒜 B 病毒/葱 X 病毒属
Garlic virus C (GarV - C), *Allexivirus*	大蒜 C 病毒/葱 X 病毒属
Garlic virus D (GarV - D), *Allexivirus*	大蒜 D 病毒/葱 X 病毒属
Garlic virus E (GarV - E), *Allexivirus*	大蒜 E 病毒/葱 X 病毒属
Garlic virus X (GarV - X), *Allexivirus*	大蒜 X 病毒/葱 X 病毒属
Gentian mosaic virus (GeMV), *Fabavirus*	龙胆花叶病毒/蚕豆病毒属
Gentiana latent virus (GenLV), *Carlavirus*	龙胆潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Gentiana virus (GenV), *Carlavirus*	龙胆（龙胆属）病毒/香石竹潜隐病毒属
Gerbera symptomless virus (GerSLV), *Nucleorhabdovirus*	扶郎花无症病毒/核型弹状病毒属
Ginger chlorotic fleck virus (GCFV), *Sobemovirus*	姜退绿斑点病毒/南方菜豆花叶病毒属
Ginger mosaic virus (GiMV), *Cucumovirus*	姜花叶病毒/黄瓜花叶病毒属
Gloriosa fleck virus (GlFV), *Nucleorhabdovirus*	嘉兰（嘉兰属）斑点病毒/核型弹状病毒属
Gloriosa stripe mosaic virus (GSMV), *Potyvirus*	嘉兰条纹花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Glycine max SIRE1 virus (GmaSIRV), *Sirevirus*	大豆 SIRE 1 病毒/塞尔病毒属
Glycine max Tgmr virus (GmaTgmV), *Pseudovirus*	大豆 Tgmr 病毒/伪病毒属
Glycine mosaic virus (GMV), *Comovirus*	澎湖大豆花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Glycine mottle virus (GMoV), *Carmovirus*	大豆斑驳病毒/番茄丛矮病毒属
Gomphrena bacilliform virus (GBV), *Nucleorhabdovirus*	千日红杆状病毒/核型弹状病毒属
Gomphrena virus (GoV), *Nucleorhabdovirus*	千日红（千日红属）病毒/核型弹状病毒属

Gooseberry vein banding associated virus (GVBAV), *Badnavirus*	茶藨子脉带伴随病毒/杆状 DNA 病毒属
Grapevine A virus (GVA), *Vitivirus*	葡萄 A 病毒/葡萄病毒属
Grapevine ajinashika disease virus (GAV), *Luteovirus*	葡萄阿吉纳希克病毒/黄症病毒属
Grapevine Algerian latent virus (GALV), *Tombusvirus*	阿尔及利亚葡萄潜隐病毒/番茄丛矮病毒属
Grapevine Anatolian ringspot virus (GARSV), *Nepovirus*	安纳托利亚葡萄环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Grapevine B virus (GVB), *Vitivirus*	葡萄 B 病毒/葡萄病毒属
Grapevine berry inner necrosis virus (GINV), *Trichovirus*	葡萄果心坏死病毒/纤毛病毒属
Grapevine Bulgarian latent virus satellite RNA	葡萄保加利亚潜隐病毒卫星 RNA
Grapevine Bulgarian latent virus (GBLV), *Nepovirus*	葡萄保加利亚潜病毒/线虫传多面体病毒属
Grapevine Bulgarian latent virus (GBLV), *Nepovirus*	保加利亚葡萄潜隐病毒/线虫传多面体病毒属
Grapevine chrome mosaic virus (GCMV), *Nepovirus*	葡萄铬黄花叶病毒/线虫传多面体病毒属
Grapevine citrus exocortis pospiviroid (GCEVd), *Pospiviroid*	葡萄柑橘裂皮类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Grapevine corky bark - associated virus (GCBaV), *Closterovirus*	葡萄栓皮伴随病毒/长线病毒属
Grapevine D virus (GVD), *Vitivirus*	葡萄 D 病毒/葡萄病毒属
Grapevine deformation virus (GDefV), *Nepovirus*	葡萄畸形病毒/线虫传多面体病毒属
Grapevine fanleaf virus satellite RNA	葡萄扇叶病毒卫星 RNA
Grapevine fanleaf virus (GFLV), *Nepovirus*	葡萄扇叶病毒/线虫传多面体病毒属
Grapevine fleck virus (GFkV), *Maculavirus*	葡萄斑点病毒/葡萄斑点病毒属
Grapevine hop stunt hostuviroid (GHSVd), *Hostuviroid*	葡萄酒花矮化类病毒/啤酒花矮化类病毒属
Grapevine leaf roll virus (GLRV), *Closterovirus*	葡萄卷叶病毒/长线病毒属
Grapevine leaf roll - associated virus (GLRaV), *Closterovirus*	葡萄卷叶伴随病毒/长线病毒属
Grapevine leafroll - associated virus 1 (GLRaV - 1), *Ampelovirus*	葡萄卷叶伴随病毒 1 号/葡萄卷叶病毒属
Grapevine leafroll - associated virus 2 (GLRaV - 2), *Closterovirus*	葡萄卷叶伴随病毒 2 号/长线病毒属
Grapevine leafroll - associated virus 3 (GLRaV - 3), *Ampelovirus*	葡萄卷叶伴随病毒 3 号/葡萄卷叶病毒属
Grapevine leafroll-associated virus 4 (GLRaV-4)	葡萄卷叶伴随病毒 4 号
Grapevine leafroll - associated virus 5 (GLRaV - 5), *Ampelovirus*	葡萄卷叶伴随病毒 5 号/葡萄卷叶病毒属
Grapevine leafroll - associated virus 6 (GLRaV - 6), *Ampelovirus*	葡萄卷叶伴随病毒 6 号/葡萄卷叶病毒属

Grapevine leafroll - associated virus 7 (GLRaV - 7), *Crinivirus*	葡萄卷叶伴随病毒 7 号/毛形病毒属
Grapevine line pattern virus (GLPV), *Ilarvirus*	葡萄线纹病毒/等轴不稳环斑病毒属
Grapevine rupestris stem pitting - associated virus (GRSPaV), *Foveavirus*	沙地葡萄茎痘伴随病毒/凹陷病毒属
Grapevine stem pitting associated virus (GSPaV), *Closterovirus*	葡萄茎痘伴随病毒/长线病毒属
Grapevine Tunisian ringspot virus (GTRSV), *Nepovirus*	突尼斯葡萄环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Grapevine virus A (GVA), *Vitivirus*	葡萄 A 病毒/葡萄病毒属
Grapevine virus B (GVB), *Vitivirus*	葡萄 B 病毒/葡萄病毒属
Grapevine virus C (GVC), *Vitivirus*	葡萄 C 病毒/葡萄病毒属
Grapevine virus D (GVD), *Vitivirus*	葡萄 D 病毒/葡萄病毒属
Grapevine virus E (GVE), *Vitivirus*	葡萄 E 病毒/葡萄病毒属
Grapevine yellow speckle viroid 1 (GYSVd-1), *Apscaviroid*	葡萄黄点类病毒 1 号/苹果锈果类病毒属
Grapevine yellow speckle viroid 2 (GYSVd-2), *Apscaviroid*	葡萄黄点类病毒 2 号/苹果锈果类病毒属
Groundnut bud necrosis virus (GBNV), *Tospovirus*	花生芽坏死病毒/番茄斑萎病毒属
Groundnut chlorotic fan-spot virus (GCFSV), *Potexvirus*	花生退绿扇形斑病毒/马铃薯 X 病毒属
Groundnut chlorotic spot virus (GCSV), *Potexvirus*	花生退绿斑病毒/马铃薯 X 病毒属
Groundnut crinkle virus (GCV), *Carlavirus*	花生皱叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Groundnut eyespot virus (GEV), *Potyvirus*	花生眼斑病毒/马铃薯 Y 病毒属
Groundnut ringspot virus (GRSV), *Tospovirus*	花生环斑病毒/番茄斑萎病毒属
Groundnut rosette assistor virus (GRAV), *Luteoviridae*	花生丛生辅助病毒/黄症病毒科未归属
Groundnut rosette virus satellite RNA	花生丛生病毒卫星 RNA
Groundnut rosette virus (GRV), *Umbravirus*	花生丛生病毒/幽影病毒属
Groundnut yellow spot virus (GYSV), *Tospovirus*	花生黄斑病毒/番茄斑萎病毒属
Guar green sterile virus (GGSV)	瓜儿豆绿色不实病毒
Guar symptomless virus (GSLV), *Potyvirus*	瓜尔豆无症病毒/马铃薯 Y 病毒属
Guinea grass mosaic virus (GGMV), *Potyvirus*	大黍花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Gynura latent virus (GyLV), *Carlavirus*	三七草潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Hardenbergia mosaic virus (HarMV), *Potyvirus*	哈登柏豆花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Hart's tongue fern virus (HTFV), *Tobravirus*	对开蕨病毒/烟草脆裂病毒属
Hart's tongue fern mottle virus (HTFMoV), Unassigned	对开蕨斑驳病毒
Havel river virus (HRV), *Tombusvirus*	哈弗尔河病毒/番茄丛矮病毒属
Hawaiian rubus leaf curl virus (HRLCV), Unassigned virus	夏威夷悬钩子曲叶病毒/未归类
Helenium virus S (HVS), *Carlavirus*	堆心菊 S 病毒/香石竹潜隐病毒属
Helenium virus Y (HVY), *Potyvirus*	堆心菊 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属

Helleborus mosaic virus (HeMV), *Carlavirus* 铁筷子花叶病毒/香石竹潜隐病毒属

Helleborus net necrosis virus (HeNNV), *Carlavirus* 铁筷子网状坏死病毒/香石竹潜隐病毒属

Henbane mosaic virus (HMV), *Potyvirus* 天仙子花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属

Heracleum latent virus (HLV), *Vitivirus* 独活潜隐病毒/葡萄病毒属

Heracleum virus 6 (HV-6), *Closterovirus* 独活病毒 6 号/长线病毒属

Hibbertia virus Y (HiVY), *Potyvirus* 纽扣花 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属

Hibiscus chlorotic ringspot virus (HCRSV), *Carmovirus* 木槿退绿环斑病毒/香石竹斑驳病毒属

Hibiscus latent Fort Pierce virus (HLFPV), *Tobamovirus* 皮尔斯堡木槿潜隐病毒/烟草花叶病毒属

Hibiscus latent ringspot virus (HLRSV), *Nepovirus* 木槿潜隐环斑病毒/线虫传多面体病毒属

Hibiscus latent Singapore virus (HLSV), *Tobamovirus* 新加坡木槿潜隐病毒/烟草花叶病毒属

Hibiscus yellow mosaic virus (HYMV), *Tobamovirus* 木槿黄花叶病毒/烟草花叶病毒属

Hippeastrum latent virus (HiLV), *Carlavirus* 朱顶红潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属

Hippeastrum mosaic virus (HiMV), *Potyvirus* 朱顶红花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属

Holcus lanatus yellowing virus (HLYV), *Nucleorhabdovirus* 绒毛草（绒毛草属）黄化病毒/核型弹状病毒属

Holcus streak virus (HSV), *Potyvirus* 绒毛草线条病毒/马铃薯 Y 病毒属

Hollyhock leaf crumple virus (HoLCrV), *Begomovirus* 蜀葵皱叶病毒/菜豆金色花叶病毒属

Hollyhock leaf curl virus (HLCV) 蜀葵曲叶病毒

Honeysuckle latent virus (HnLV), *Carlavirus* 忍冬潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属

Honeysuckle yellow vein Kagoshima virus (HYVKgV), *Begomovirus* 鹿儿岛忍冬黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属

Honeysuckle yellow vein mosaic virus (HYVMV), *Begomovirus* 忍冬黄脉花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属

Honeysuckle yellow vein virus (HYVV), *Begomovirus* 忍冬黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属

Hop American latent virus (HALV), *Carlavirus* 美洲啤酒花潜病毒/香石竹潜隐病毒属

Hop latent viroid (HpLVd), *Cocadviroid* 啤酒花潜隐类病毒/椰子死亡类病毒属

Hop latent virus (HpLV), *Carlavirus* 啤酒花潜病毒/香石竹潜隐病毒属

Hop mosaic virus (HpMV), *Carlavirus* 啤酒花花叶病毒/香石竹潜隐病毒属

Hop stunt viroid (HpSVd), *Hostuviroid* 啤酒花矮化类病毒/啤酒花矮化类病毒属

Hop trefoil cryptic virus 1 (HTCV-1), *Alphacryptovirus* 草原车轴草隐潜病毒 1 号/甲型隐潜病毒属

Hop trefoil cryptic virus 2 (HTCV-2), *Betacryptovirus* 草原车轴草隐潜病毒 2 号/乙型隐潜病毒属

Hop trefoil cryptic virus 3 (HTCV-3), *Alphacryptovirus* 草原车轴草隐潜病毒 3 号/甲型隐潜病毒属

Hordeum mosaic virus (HoMV), *Rymovirus* 大麦花叶病毒/黑麦草花叶病毒属

Hordeum vulgare BARE-1 virus (HvuBar1V), *Pseudovirus* 大麦 BARE-1 病毒/伪病毒属

Horsegram yellow mosaic virus (HgYMV), *Begomovirus*	马豆黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Horseradish curly top virus (HrCTV), *Curtovirus*	辣根曲顶病毒/曲顶病毒属
Horseradish latent virus (HrLV), *Caulimovirus*	辣根潜隐病毒/花椰菜花叶病毒属
Hosta virus X (HVX), *Potexvirus*	玉簪 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Humulus japonicus latent virus (HJLV), *Ilarvirus*	葎草潜隐病毒/等轴不稳环斑病毒属
Humulus japonicus virus (HJV), *Ilarvirus*	葎草病毒/等轴不稳环斑病毒属
Hungarian datura innoxia virus (HDIV), *Potyvirus*	匈牙利毛曼陀罗病毒/马铃薯 Y 病毒属
Hyacinth mosaic virus (HyaMV), *Potyvirus*	风信子花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Hydrangea latent virus (HdLV), *Carlavirus*	绣球潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Hydrangea mosaic virus (HdMV), *Ilarvirus*	绣球花叶病毒/等轴不稳环斑病毒属
Hydrangea ringspot virus (HdRSV), *Potexvirus*	绣球环斑病毒/马铃薯 X 病毒属
Hypochoeris mosaic virus (HyMV), *Furovirus*	猫儿菊花叶病毒/真菌传杆状病毒属
Impatiens latent virus (ILV), *Carlavirus*	凤仙花（凤仙花属）潜病毒/香石竹潜隐病毒属
Impatiens necrotic spot virus (INSV), *Tospovirus*	凤仙花坏死斑病毒/番茄斑萎病毒属
Indian cassava mosaic virus (ICMV), *Begomovirus*	印度木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Indian citrus ringspot virus (ICRV), *Mandarivirus*	印度柑橘环斑病毒/印度柑橘病毒属
Indian peanut clump virus (IPCV), *Pecluvirus*	印度花生丛簇病毒/花生丛簇病毒属
Indian pepper mottle virus (IPMV), *Potyvirus*	印度辣椒斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Indian tomato bunchy top viroid (ITBTV)	印度番茄簇顶类病毒
Indian tomato leaf curl virus (IToLCV)	印度番茄卷叶病毒
Indonesian soybean dwarf virus (ISDV), *Luteoviridae*	印尼大豆矮缩病毒/黄症病毒科未归属
Ipomoea yellow vein virus (IYVV), *Begomovirus*	甘薯黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Iranian wheat stripe virus (IWSV), *Tenuivirus*	伊朗小麦条纹病毒/纤细病毒属
Iresine viroid 1 (IrVd-1), *Pospiviroid*	血苋类病毒 1 号/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Iris fulva mosaic virus (IFMV), *Potyvirus*	铜红鸢尾花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Iris germanica leaf stripe virus (IGLSV), *Nucleorhabdovirus*	德国鸢尾叶条纹病毒/核型弹状病毒属
Iris mild mosaic virus (IMMV), *Potyvirus*	鸢尾轻型花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Iris severe mosaic virus (ISMV), *Potyvirus*	鸢尾重症花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Isachne mosaic virus (IsaMV), *Potyvirus*	柳叶箬花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Ivy vein clearing virus (IVCV), *Cytorhabdoviruss*	常春藤脉明病毒/质型弹状病毒属
Japanese iris necrotic ring virus (JINRV), *Carmovirus*	日本鸢尾坏死环病毒/香石竹斑驳病毒属
Japanese yam mosaic virus (JYMV), *Potyvirus*	日本薯蓣花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Jatropha mosaic virus (JMV), *Begomovirus*	麻风树花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Johnsongrass chlorotic stripe mosaic virus (JCSMV), *Aureusvirus*	约翰逊草退绿条纹花叶病毒/绿萝病毒属
Johnsongrass mosaic virus (JGMV), *Potyvirus*	约翰逊草花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Kalanchoe isometric virus (KIV)	伽蓝菜等轴病毒
Kalanchoe latent virus (KLV), *Carlavirus*	伽蓝菜潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Kalanchoë mosaic virus (KMV), *Potyvirus*	伽蓝菜花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属

Kalanchoe top-spotting virus (KTSV), *Badnavirus*	伽蓝菜顶端斑点病毒/杆状 DNA 病毒属
Kenaf vein-clearing virus (KVCV), *Nucleorhabdovirus*	洋麻脉明病毒/核型弹状病毒属
Kennedya Y virus (KVY), *Potyvirus*	肯尼迪豆 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Kennedya yellow mosaic virus (KYMV), *Tymovirus*	肯尼迪豆黄花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Konjac mosaic virus (KoMV), *Potyvirus*	魔芋花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Kudzu mosaic virus (KuMV), *Begomovirus*	葛花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Kyuri green mottle mosaic virus (KGMMV), *Tobamovirus*	日本黄瓜绿斑驳花叶病毒/烟草花叶病毒属
Laburnum yellow vein virus (LaYVV), *Nucleorhabdovirus*	毒豆黄脉病毒/核型弹状病毒属
Laelia red leafspot virus (LRLV)	雷丽兰红叶斑病毒
Lamium mild mosaic virus (LMMV), *Fabavirus*	野芝麻轻型花叶病毒/蚕豆病毒属
Lato river virus (LRV), *Tombusvirus*	拉托河病毒/番茄丛矮病毒属
Launaea arborescens stunt virus (LASV), *Rabdovirus*	树状栓果菊矮化病毒/弹状病毒属
Launaea mosaic virus (LauMV), *Potyvirus*	栓果菊（栓果菊属）花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Leek white stripe virus (LWSV), *Necrovirus*	韭菜白色条纹病毒/坏死病毒属
Leek yellow stripe virus (LYSV), *Potyvirus*	韭葱黄条病毒/马铃薯 Y 病毒属
Leek yellows virus (LYV), *Luteovirus*	韭葱黄化病毒/黄症病毒属
Lemon scented thyme leaf chlorosis virus (LSTLCV), *Nucleorhabdovirus*	柠檬味百里香叶退绿病毒/核型弹状病毒属
Leonurus mosaic virus (LeMV)	益母草花叶病毒
Lettuce big-vein associated virus (LBVaV), *Varicosavirus*	莴苣巨脉伴随病毒/巨脉病毒属
Lettuce big-vein virus (LBVV), *Varicosavirus*	莴苣巨脉病毒/巨脉病毒属
Lettuce chlorosis virus (LCV), *Crinivirus*	莴苣退绿病毒/毛状病毒属
Lettuce infectious yellows virus (LIYV), *Crinivirus*	莴苣侵染性黄化病毒/毛状病毒属
Lettuce mosaic virus (LMV), *Potyvirus*	莴苣花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Lettuce necrotic yellows virus (LNYV), *Cytorhabdovirus*	莴苣坏死黄化病毒/质型弹状病毒属
Lettuce ring necrosis virus (LRNV), *Ophiovirus*	莴苣环状坏死病毒/蛇形病毒属
Lettuce speckles mottle virus (LSMV), *Umbravirus*	莴苣小斑驳病毒/幽影病毒属
Lettuce virus X (LeVX), *Potexvirus*	莴苣 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Lettuce yellow mottle virus (LYMoV), *Cytorhabdovirus*	莴苣黄斑驳病毒/质型弹状病毒属
Ligustrum necrotic ringspot virus (LiNRSV), *Carlavirus*	女贞坏死环斑病毒/香石竹潜隐病毒属
Lilac chlorotic leaf spot virus (LiCLV), *Capillovirus*	丁香退绿叶斑病毒/细纤病毒属
Lilac mottle virus (LiMoV), *Carlavirus*	丁香斑驳病毒/香石竹潜隐病毒属
Lilac ring mottle virus (LiRMoV), *Ilarvirus*	丁香环斑驳病毒/等轴不稳环斑病毒属
Lilac ringspot virus (LiRSV), *Carlavirus*	丁香环斑病毒/香石竹潜隐病毒属
Lilium henryi Del1 virus (LheDel1V), *Metavirus*	湖北百合 Del1 病毒/转座病毒属

Lily mild mottle virus (LiMMoV), *Potyvirus*	百合轻型斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Lily mottle virus (LMoV), *Potyvirus*	百合斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Lily symptomless virus (LSV), *Carlavirus*	百合无症病毒/香石竹潜隐病毒属
Lily virus X (LVX), *Potexvirus*	百合X病毒/马铃薯X病毒属
Lily virus (LiV), *Phytoreovirus*	百合病毒/植物呼肠孤病毒属
Limabean golden mosaic virus (LGMV), *Begomovirus*	利马豆金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Limonium flower distortion virus (LFDV), *Tombusvirus*	补血草花畸变病毒/番茄丛矮病毒属
Lindernia anagallis yellow vein virus (LAYVV), *Begomovirus*	长蒴母草黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Lisianthus necrosis virus (LNV), *Necrovirus*	草原龙胆坏死病毒/坏死病毒属
Lisianthus * *line pattern virus* (LLPV), *Ilarvirus*	草原龙胆属植物线纹病毒/等轴不稳环斑病毒属
Lisianthus * *necrosis virus* (LNV), *Necrovirus*	草原龙胆属植物坏死病毒/坏死病毒属
Little cherry virus (LChV)	小樱桃病毒
Little cherry virus 2 (LChV-2), *Ampelovirus*	小樱桃病毒2号/葡萄卷叶病毒属
Lolium latent virus (LoLV), *Lolavirus*	黑麦草潜隐病毒/黑麦草潜隐病毒属
Lolium ryegrass virus (LoRV), *Nucleorhabdovirus*	黑麦草病毒/核型弹状病毒属
Lotus stem necrosis virus (LoSNV), *Nucleorhabdovirus*	百脉根茎坏死病毒/核型弹状病毒属
Lotus streak virus (LoSV), *Nucleorhabdovirus*	百脉根线条病毒/核型弹状病毒属
Lucerne Australian latent virus (LALV), *Nepovirus*	澳洲紫花苜蓿潜隐病毒/线虫传多面体病毒属
Lucerne Australian symptomless virus (LASV), *Nepovirus*	紫花苜蓿澳洲无症病毒/线虫传多面体病毒属
Lucerne enation virus (LEV), *Nucleorhabdovirus*	紫花苜蓿耳突病毒/核型弹状病毒属
Lucerne transient streak virus satellite RNA	紫花苜蓿暂时性线条病毒卫星RNA
Lucerne transient streak virus (LTSV), *Sobemovirus*	紫花苜蓿暂时性线条病毒/南方菜豆花叶病毒属
Ludwigia yellow vein Vietnam virus (LuYVVNV), *Begomovirus*	越南丁香蓼黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Ludwigia yellow vein virus (LuYVV), *Begomovirus*	丁香蓼黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Luffa yellow mosaic virus (LYMV), *Begomovirus*	丝瓜黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Lupin leaf curl virus (LLCuV), *Begomovirus*	羽扇豆曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Lupin yellow vein virus (LYVV), *Nucleorhabdovirus*	羽扇豆黄脉病毒/核型弹状病毒属
Lychnis ringspot virus (LRSV), *Hordeivirus*	剪秋罗环斑病毒/大麦病毒属
Lychnis symptomless virus (LycSLV), *Potexvirus*	剪秋罗无症病毒/马铃薯X病毒属
Lychnis virus (LV), *Potexvirus*	剪秋罗病毒/马铃薯X病毒属
Lycopersicon esculentum ToRTL1 virus (LesToRV), *Sirevirus*	番茄ToRTL1病毒/塞尔病毒属
Lycoris mild mottle virus (LyMMoV), *Potyvirus*	石蒜轻型斑驳病毒/马铃薯Y病毒属

* 系 Eustoma 的同物异名。

Maclura mosaic virus (MacMV), *Macluravirus*	柘橙花叶病毒/柘橙病毒属
Macroptilium golden mosaic virus (MGMV)	大翼豆金色花叶病毒
Macroptilium mosaic Puerto Rico virus (MaMPRV), *Begomovirus*	波多利黎各大翼豆花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Macroptilium yellow mosaic Florida virus (MaYMFV), *Begomovirus*	佛罗里达大翼豆黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Macroptilium yellow mosaic virus (MaYMV), *Begomovirus*	大翼豆黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Macrotyloma mosaic virus (MaMV), *Begomovirus*	硬皮豆属植物花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Maize chlorotic dwarf virus (MCDV), *Waikavirus*	玉米退绿矮缩病毒/矮化病毒属
Maize chlorotic mottle virus (MCMV), *Machlomovirus*	玉米退绿斑驳病毒/玉米退绿斑驳病毒属
Maize dwarf mosaic virus (MDMV), *Potyvirus*	玉米矮花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Maize fine streak virus (MFSV), *Nucleorhabdovirus*	玉米细条病毒/核型弹状病毒属
Maize Iranian mosaic virus (MIranMV), *Nucleorhabdovirus*	伊朗玉米花叶病毒/核型弹状病毒属
Maize mosaic virus (MMV), *Nucleorhabdovirus*	玉米花叶病毒/核型弹状病毒属
Maize necrotic streak virus (MNeSV), *Tombusviridae*	玉米坏死线条病毒/番茄丛矮病毒科未归属
Maize rayado fino virus (MRFV), *Marafivirus*	玉米雷亚朵非纳病毒/玉米雷亚朵非纳病毒属
Maize rough dwarf virus (MRDV), *Fijivirus*	玉米粗缩病毒/斐济病毒属
Maize stem borer virus (MSBV), Unassigned	玉米茎空心病毒
Maize sterile stunt virus (MSSV), *Nucleorhabdovirus*	玉米不育矮化病毒/核型弹状病毒属
Maize streak virus (MSV), *Mastrevirus*	玉米线条病毒/玉米线条病毒属
Maize stripe virus (MSpV), *Tenuivirus*	玉米条纹病毒/纤细病毒属
Maize white line mosaic satellite virus	玉米白线花叶卫星病毒
Maize white line mosaic virus (MWLMV), *Aureusvirus*	玉米白线花叶病毒/绿萝病毒属
Maize yellow stripe virus (MYSV), *Tenuivirus*	玉米黄条病毒/纤细病毒属
Mal de Rio Cuarto virus (MRCV), *Fijivirus*	里奥夸尔托病毒/斐济病毒属
Malva mosaic virus (MalMV), *Potexvirus*	锦葵花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Malva silvestris virus (MaSV), *Nucleorhabdovirus*	锦葵病毒/核型弹状病毒属
Malva sterile stunt virus (MSSV), *Nucleorhabdovirus*	锦葵不孕矮化病毒/核型弹状病毒属
Malva vein clearing virus (MVCV), *Potyvirus*	锦葵脉明病毒/马铃薯 Y 病毒属
Malva veinal necrosis virus (MVNV), *Potexvirus*	锦葵脉坏死病毒/马铃薯 X 病毒属
Malva yellows virus (MYV)	锦葵黄化病毒
Malvaceous chlorosis virus (MCV), *Begomovirus*	拟锦葵退绿病毒/菜豆金色花叶病毒属
Malvastrum leaf curl Guangdong virus (MaLCuGdV), *Begomovirus*	广东赛葵曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Malvastrum leaf curl virus (MaLCV), *Begomovirus*	赛葵曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属

Malvastrum yellow leaf curl virus (MaYLCV), *Begomovirus*	赛葵黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Malvastrum yellow mosaic virus (MaYMV), *Begomovirus*	赛葵黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Malvastrum yellow vein virus (MYVV), *Begomovirus*	赛葵黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Malvastrum yellow vein Yunnan virus (MYVYV), *Begomovirus*	云南赛葵黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Maracuja mosaic virus (MarMV), *Tobamovirus*	鸡蛋果花叶病毒/烟草花叶病毒属
Marigold mottle virus (MaMoV), *Potyvirus*	万寿菊斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Meadow saffron breaking virus (MSBV), *Potyvirus*	秋水仙碎色病毒/马铃薯 Y 病毒属
Megakepsama mosaic virus (MegMV), *Closterovirus*	巨托雨树花叶病毒/长线病毒属
Melandrium yellow fleck virus (MYFV), *Bromovirus*	女娄菜黄色斑点病毒/雀麦花叶病毒属
Melilotus latent virus (MeLV)	草木樨潜隐病毒
Melilotus mosaic virus (MeMV), *Potyvirus*	草木樨花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Melon aphid-borne yellows virus (MABYV), *Polerovirus*	甜瓜蚜传黄化病毒/马铃薯卷叶病毒属
Melon chlorotic leaf curl virus (MCLCuV), *Begomovirus*	甜瓜退绿曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Melon leaf curl virus (MLCV), *Begomovirus*	甜瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Melon necrotic spot virus (MNSV), *Carmovirus*	甜瓜坏死斑点病毒/香石竹斑驳病毒属
Melon rugose mosaic virus (MRMV), *Tymovirus*	甜瓜粗缩花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Melon variegation virus (MVV), *Cytorhabdovirus*	甜瓜杂色病毒/质型弹状病毒属
Melon vein yellowing virus (MVYV), *Luteovirus*	甜瓜脉黄病毒/黄症病毒属
Melon vein-banding mosaic virus (MVBMV), *Potyvirus*	甜瓜脉带花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Melon yellowing-associated virus (MYaV), *Carlavirus*	甜瓜黄化伴随病毒/香石竹潜隐病毒属
Melothria mottle virus (MelMoV), *Potyvirus*	马瓟儿（马瓟儿属）斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Mesta yellow vein mosaic virus (MYVMV), *Begomovirus*	梅斯塔黄脉花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Mexican pepita viroid (MPVd), *Pospiviroid*	墨西哥心叶茄类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Mibuna temperate virus (MTV), *Alphacryptovirus*	水菜和性病毒/甲型隐潜隐病毒属
Milk vetch dwarf virus (MDV), *Nanovirus*	紫云英矮缩病毒/矮缩病毒属
Mimosa bacilliform virus (MBV)	含羞草杆状病毒
Mimosa striped chlorosis virus (MSCV), *Badnavirus*	含羞草条纹退绿病毒/DNA 杆状病毒属
Mimosa yellow leaf curl virus (MiYLCV), *Begomovirus*	含羞草黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Mint vein banding-associated virus (MVBaV), *Closteroviridae*	薄荷脉带伴随病毒/长线病毒科未归属
Mint virus 1 (MV-1), *Closterovirus*	薄荷病毒 1 号/长线病毒属
Mint virus 2 (MV-2), *Vitivirus*	薄荷病毒 2 号/葡萄病毒属

Mint virus X (MVX), *Potexvirus*	薄荷X病毒/马铃薯X病毒属
Mirabilis mosaic virus (MiMV), *Caulimovirus*	紫茉莉花叶病毒/花椰菜花叶病毒属
Mirafiori lettuce big-vein virus (MiLBVV), *Ophiovirus*	米拉菲奥里莴苣巨脉病毒/蛇形病毒属
Miscanthus streak virus (MiSV), *Mastrevirus*	芒线条病毒/玉米线条病毒属
Mkaize streak dwarf virus (MSDV), *Nucleorhabdovirus*	玉米线条矮缩病毒/核型弹状病毒属
Molinia streak virus (MoSV)	莫利亚草线条病毒
Moroccan pepper virus (MPV), *Tombusvirus*	摩洛哥辣椒病毒/番茄丛矮病毒属
Moroccan watermelon mosaic virus (MWMV), *Potyvirus*	摩洛哥西瓜花叶病毒/马铃薯Y病属
Mulberry latent virus (MLV), *Carlavirus*	桑潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Mulberry ringspot virus (MRSV), *Nepovirus*	桑环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Mungbean mosaic virus (MbMV)	绿豆花叶病毒
Mungbean mottle virus (MMoV), *potyvirus*	绿豆斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Mungbean yellow mosaic India virus (MYMIV), *Begomovirus*	印度绿豆黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Mungbean yellow mosaic virus (MYMV), *Begomovirus*	绿豆黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Muskmelon vein necrosis virus (MuVNV), *Carlavirus*	香甜瓜脉坏死病毒/香石竹潜隐病毒属
Myrobalan latent ring spot virus (MLRSV), *Nepovirus*	樱桃李潜环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Myrobalan latent ringspot virus satellite RNA	樱桃李潜环斑病毒卫星RNA
Myrobalan latent ringspot virus (MLRSV), *Nepovirus*	樱桃李潜隐环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Nandina mosaic virus (NaMV), *Potexvirus*	南天竹（南天竹属）花叶病毒/马铃薯X病毒属
Nandina stem pitting virus (NSPV), *Capillovirus*	南天竹茎痘病毒/发样病毒属
Narcissus common latent virus (NCLV), *Carlavirus*	水仙普通潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Narcissus degeneration virus (NDV), *Potyvirus*	水仙衰退病毒/马铃薯Y病毒属
Narcissus late season yellows virus (NLSYV), *Potyvirus*	水仙晚季黄化病毒/马铃薯Y病毒属
Narcissus latent virus (NLV), *Macluravirus*	水仙潜隐病毒/柘橙病毒属
Narcissus mosaic virus (NMV), *Potexvirus*	水仙花叶病毒/马铃薯X病毒属
Narcissus symptomless virus (NSV), *Carlavirus*	水仙无症病毒/香石竹潜隐病毒属
Narcissus tip necrosis virus (NTNV), *Carmovirus*	水仙死顶病毒/香石竹斑驳病毒属
Narcissus yellow stripe virus (NYSV), *Potyvirus*	水仙黄条病毒/马铃薯Y病毒属
Nasturtium mosaic virus (NasMV), *Potyvirus*	豆瓣菜（豆瓣菜属）花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Neckar river virus (NRV), *Tombusvirus*	内卡河病毒/番茄丛矮病毒属
Negro coffee mosaic virus (NeCMV), *Potexvirus*	黑咖啡花叶病毒/马铃薯X病毒属
Nemesia ring necrosis virus (NeRNV), *Tymovirus*	龙面花环形坏死病毒/芜菁黄花叶病毒属
Nerine latent virus (NeLV), *Carlavirus*	尼润潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Nerine virus (NV), *Potyvirus*	尼润病毒/马铃薯Y病毒属

Nerine virus X (NVX), *Potexvirus*	尼润 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Nerine virus Y (NVY), *Potyvirus*	尼润 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Nerine yellow stripe virus (NeYSV), *Potyvirus*	尼润黄条病毒/马铃薯 Y 病毒属
Nicotiana glutinosa stunt viroid (NGSVd)	心叶烟矮化类病毒
*Nicotiana tabacum Tnt*1 *virus* (NtaTnt1V), *Pseudovirus*	烟草 Tnt 1 病毒/伪病毒属
*Nicotiana tabacum Tto*1 *virus* (NtaTto1V), *Pseudovirus*	烟草 Tto 1 病毒/伪病毒属
Nicotiana velutina mosaic virus (NVMV), *Furovirus*	绒毛烟花叶病毒/真菌传杆状病毒属
Northern cereal mosaic virus (NCMV), *Cytorhabdovirus*	北方禾谷花叶病毒/质型弹状病毒属
Nothoscordum mosaic virus (NoMV), *Potyvirus*	假葱花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Oat blue dwarf virus (OBDV), *Marafivirus*	燕麦蓝矮病毒/玉米雷亚朵非纳病毒属
Oat chlorotic stunt virus (OCSV), *Avenavirus*	燕麦退绿矮化病毒/燕麦病毒属
Oat golden stripe virus (OGSV), *Furovirus*	燕麦金色条纹病毒/真菌传杆状病毒属
Oat mosaic virus (OMV), *Bymovirus*	燕麦花叶病毒/大麦黄花叶病毒属
Oat necrotic mottle virus (ONMV), *Tritimovirus*	燕麦坏死斑驳病毒/小麦花叶病毒属
Oat pseudo-rosette virus (OPRV), *Tenuivirus*	燕麦伪丛矮病毒/纤细病毒属
Oat sterile dwarf virus (OSDV), *Fijivirus*	燕麦不育矮缩病毒/斐济病毒属
Oat striate mosaic virus (OSMV)	燕麦条点花叶病毒
Obuda pepper virus (ObPV), *Tobamovirus*	老布达辣椒病毒/烟草花叶病毒属
Odontoglossum ringspot virus (ORSV), *Tobamovirus*	齿瓣兰环斑病毒/烟草花叶病毒属
Oil palm fatal yellowing viroid (OPFYVd),	油棕致死黄化类病毒
Okra leaf curl virus (OLCV), *Begomovirus*	秋葵曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Okra mosaic virus (OkMV), *Tymovirus*	秋葵花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Okra yellow crinkle virus (OYCrV), *Begomovirus*	秋葵黄化皱叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Okra yellow mosaic Mexico virus (OYMMV), *Begomoviru*	墨西哥秋葵黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Okra yellow mottleIguala virus (OYMoIV), *Begomovirus*	伊瓜拉秋葵黄斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Okra yellow vein mosaic virus (OYVMV), *Begomovirus*	秋葵黄脉花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Olive latent ringspot virus (OLRSV), *Nepovirus*	油橄榄潜隐环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Olive latent virus 1 (OLV-1), *Necrovirus*	油橄榄潜隐病毒 1 号/坏死病毒属
Olive latent virus 2 (OLV-2), *Oleavirus*	油橄榄潜隐病毒 2 号/油橄榄病毒属
Olive mild mosaic virus (OMMV), *Necrovirus*	油橄榄轻型花叶病毒/坏死病毒属
Onion mite-borne latent virus (OMbLV), *Potexvirus*	洋葱螨传潜隐病毒/马铃薯 X 病毒属
Onion yellow dwarf virus (OYDV), *Potyvirus*	洋葱黄矮病毒/马铃薯 Y 病毒属
Ononis yellow mosaic virus (OYMV), *Tymovirus*	芒柄花黄花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Opuntia virus X (OpVX), *Potexvirus*	仙人掌 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Orchid fleck virus (OFV), Unassigned	兰花斑点病毒
Ornithogalum mosaic virus (OrMV), *Potyvirus*	虎眼万年青花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Ornithogalum virus 2 (OrV-2), *Potyvirus*	虎眼万年青病毒 2 号/马铃薯 Y 病毒属

Ornithogalum virus 3 (OrV-3), *Potyvirus*	虎眼万年青病毒 3 号/马铃薯 Y 病毒属
*Oryza australiesis RIRE*1 *virus* (OauRirV), *Pseudovirus*	澳洲野生稻 RIRE 1 病毒/伪病毒属
Oryza longistaminata Retrofit virus (OloRetV), *Pseudovirus*	长药野生稻 Retrofit 病毒/伪病毒属
Oryza rufipogon endornavirus (OrEV), *Endornavirus*	野生稻内源 RNA 病毒/内源 RNA 病毒属
Oryza sativa endornavirus (OsEV), *Endornavirus*	水稻内源 RNA 病毒/内源 RNA 病毒属
Ourmia melon virus (OuMV), *Ourmiavirus*	欧尔密甜瓜病毒/欧尔密病毒属
Palm mosaic virus (PalMV), *Potyvirus*	棕榈花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pangola stunt virus (PaSV), *Fijivirus*	马唐矮化病毒/斐济病毒属
Panicum mosaic satellite virus	黍花叶卫星病毒
Panicum mosaic virus satellite RNA	黍花叶病毒卫星 RNA
Panicum mosaic virus (PMV), *Panicovirus*	黍花叶病毒/黍花叶病毒属
Panicum streak virus (PanSV), *Mastrevirus*	黍线条病毒/玉米线条病毒属
Papaya leaf curl China virus (PaLCuCNV), *Begomoviru*	中国番木瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Papaya leaf curl Guangdong virus (PaLCuGV), *Begomovirus*	广东番木瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Papaya leaf curl virus (PaLCuV), *Begomovirus*	番木瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Papaya leaf distortion mosaic virus (PLDMV), *Potyvirus*	番木瓜叶扭曲花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Papaya mosaic virus (PapMV), *Potexvirus*	番木瓜花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Papaya ringspot virus (PRSV), *Potyvirus*	番木瓜环斑病毒/马铃薯 Y 病毒属
Paprika mild mottle virus (PaMMV), *Tobamovirus*	甜椒轻型斑驳病毒/烟草花叶病毒属
Parietaria mottle virus (PMoV), *Ilarvirus*	墙草斑驳病毒/等轴不稳环斑病毒属
Parsley green mottle virus (PaGMV), *Potyvirus*	欧芹绿斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Parsley latent virus (PaLV), Unassigned	欧芹潜隐病毒
Parsley virus 5 (PaV-5), *Potexvirus*	欧芹病毒 5 号/马铃薯 X 病毒属
Parsley virus (PaV), *Nucleorhabdovirus*	欧芹病毒/核型弹状病毒属
Parsnip mosaic virus (ParMV), *Potyvirus*	欧防风花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Parsnip virus 3 (ParV-3), *Potexvirus*	欧防风 3 号病毒/马铃薯 X 病毒属
Parsnip virus 5 (ParV-5), *Potexvirus*	欧防风 5 号病毒/马铃薯 X 病毒属
Parsnip yellow fleck virus A421 (PYFV-A421), *Sequivirus*	欧防风黄点病毒 A421/伴生病毒属
Parsnip yellow fleck virus (PYFV), *Sequivirus*	欧防风黄点病毒/伴生病毒属
Paspalum striate mosaic virus (PSMV), *Mastrevirus*	雀稗条点花叶病毒/玉米线条病毒属
Passiflora chlorosis virus (PaChV), *Potyvirus*	西番莲退绿病毒/马铃薯 Y 病毒属
Passiflora latent virus (PLV), *Carlavirus*	西番莲潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Passiflora ring spot virus (PaRSV), *Potyvirus*	西番莲环斑病毒/马铃薯 Y 病毒属
Passiflora South African virus (PSAV), *Potyvirus*	西番莲南非病毒/马铃薯 Y 病毒属
Passion fruit mottle virus (PFMoV), *Potyvirus*	鸡蛋果斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Passion fruit ringspot virus (PFRSV), *Potyvirus*	鸡蛋果环斑病毒/马铃薯 Y 病毒属

Passion fruit Sri Lankan mottle virus (PFSLMV), *Potyvirus*	鸡蛋果斯里兰卡斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Passion fruit vein-clearing virus (PFVCV), *Rhabdovirus*	鸡蛋果脉明病毒/弹状病毒属
Passion fruit virus (PFV), *Nucleorhabdovirus*	鸡蛋果病毒/核型弹状病毒属
Passion fruit woodiness virus (PWV), *Potyvirus*	鸡蛋果木质化病毒/马铃薯Y病毒属
Passion fruit yellow mosaic virus (PFYMV), *Tymovirus*	鸡蛋果黄花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Patchouli mild mosaic virus (PatMMV)	广藿香轻型花叶病毒
Patchouli mosaic virus (PatMV), *Potyvirus*	广藿香花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Patchouli mottle virus (PatMoV), *Potyvirus*	广藿香斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Patchouli virus X (PatVX), *Potexvirus*	广藿香X病毒/马铃薯X病毒属
Pea early-browning virus (PEBV), *Tobravirus*	豌豆早枯病毒/烟草脆裂病毒属
Pea enation mosaic virus satellite RNA	豌豆耳突花叶病毒卫星RNA
Pea enation mosaic virus 1 (PEMV-1), *Enamovirus*	豌豆耳突花叶病毒1号/耳突花叶病毒属
Pea enation mosaic virus 2 (PEMV-2), *Umbravirus*	豌豆耳突花叶病毒2号/幽影病毒属
Pea green mottle virus (PGMV), *Comovirus*	豌豆绿斑驳病毒/豇豆花叶病毒属
Pea leaf roll virus (PeLRV)	豌豆卷叶病毒
Pea mild mosaic virus (PMiMV), *Comovirus*	豌豆轻型花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Pea mosaic virus (PeMV), *Potyvirus*	豌豆花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Pea necrosis virus (PNV)	豌豆坏死病毒
Pea seed-borne mosaic virus (PSbMV), *Potyvirus*	豌豆种传花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Pea stem necrosis virus (PSNV), *Carmovirus*	豌豆茎坏死病毒/香石竹斑驳病毒属
Pea streak virus (PeSV), *Carlavirus*	豌豆线条病毒/香石竹潜隐病毒属
Peach chlorotic mottle virus (PcCMV), *Foveavirus*	桃退绿斑驳病毒/凹陷病毒属
Peach dapple viroid	桃斑纹类病毒
Peach enation virus (PEV), *Nepovirus*	桃耳突病毒/线虫传多面体病毒属
Peach latent mosaic viroid (PLMVd), *Pelamoviroid*	桃潜隐花叶类病毒/桃潜隐花叶类病毒属
Peach mosaic virus (PcMV), *Trichovirus*	桃花叶病毒/纤毛病毒属
Peach red leaf virus (PRLV), *Tospovirus*	桃红叶病毒/番茄斑萎病毒属
Peach rosette mosaic virus (PRMV), *Nepovirus*	桃丛簇花叶病毒/线虫传多面体病毒属
Peach yellow leaf virus (PYLV), *Closterovirus*	桃黄叶病毒/长线病毒属
Peanut bud necrosis virus (PBNV)	花生幼芽坏死病毒
Peanut chlorotic ring mottle virus (*PCRMV*), *Caulimovirus*	花生退绿线条病毒/花椰菜花叶病毒属
Peanut chlorotic streak virus (PCSV), *Soymovirus*	花生退绿线条病毒/大豆斑驳病毒属
Peanut clump virus (PCV), *Pecluvirus*	花生丛簇病毒/花生丛簇病毒属
Peanut green mottle virus (PeGMoV), *Potyvirus*	花生绿斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Peanut mild mottle virus (PMMV)	花生轻型斑驳病毒
Peanut mosaic virus (PeMsV), *Potyvirus*	花生花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Peanut mottle virus (PeMoV), *Potyvirus*	花生斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Peanut stripe virus (PStV)	花生条纹病毒
Peanut stunt virus satellite RNA	花生矮化病毒卫星RNA

Peanut stunt virus (PSV), *Cucumovirus* 花生矮化病毒/黄瓜花叶病毒属
Peanut top paralysis virus (PTPV), *Potyvirus* 花生顶瘫病毒/马铃薯 Y 病毒属
Peanut veinal chlorosis virus (PeVCV), *Nucleorhabdovirus* 花生脉退绿病毒/核型弹状病毒属
Peanut yellow mosaic virus (PeYMV), *Tymovirus* 花生黄花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Peanut yellow spot virus, *Tospovirus* 花生黄斑病毒/番茄斑萎病毒属
Pear blister canker viroid (PBCVd), *Apscaviroid* 梨疱状溃疡类病毒/苹果锈果类病毒属
Pear ring spot virus (PeRSV), *Ilarvirus* 梨环斑病毒/雀麦病毒科，等轴不稳环斑病毒属
Pear rusty skin viroid 梨锈果病类病毒
Pear vein yellows virus (PVYV), *Foveavirus* 梨脉黄化病毒/凹陷病毒属
Pecteilis mosaic virus (PcMV), *Potyvirus* 白蝶兰花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pedilenthus leaf curl virus (PedLCuV), *Begomovirus* 红雀珊瑚曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pelargonium flower break virus (PFBV), *Carmovirus* 天竺葵花碎色病毒/香石竹斑驳病毒属
Pelargonium leaf curl virus (PLCV), *Tombusvirus* 天竺葵曲叶病毒/番茄丛矮病毒属
Pelargonium line pattern virus (PLPV), *Tombusviridae* 天竺葵线纹病毒/番茄丛矮病毒科未归属
Pelargonium necrotic spot virus (PNSV), *Tombusvirus* 天竺葵坏死斑病毒/番茄丛矮病毒属
Pelargonium vein clearing virus (PVCV), *Cytorhabdoviruss* 天竺葵脉明病毒/质型弹状病毒属
Pelargonium zonate spot virus (PZSV), *Anulavirus* 天竺葵环纹斑点病毒/同心病毒属
Pennisetum mosaic virus (PenMV), *Potyvirus* 狼尾草花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pepino latent virus, *Carlavirus* 柏平缕瓜潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Pepino mosaic virus (PepMV), *Potexvirus* 柏平缕瓜花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Pepper cryptic virus 1 (PCrV-1) 辣椒隐潜病毒 1
Pepper cryptic virus 2 (PCrV-2) 辣椒隐潜病毒 2
Pepper curly top virus (PepCTV), *Curtovirus* 辣椒曲顶病毒/曲顶病毒属
Pepper golden mosaic virus (PepGMV), *Begomovirus* 辣椒金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pepper huasteco virus (PHV), *Begomovirus* 瓦斯蒂克辣椒病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pepper huasteco yellow vein virus (PHYVV), *Begomovirus* 瓦斯蒂克辣椒黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pepper leaf curl Bangladesh virus (PepLCBV), *Begomovirus* 孟加拉辣椒曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pepper leaf curl Lahore virus (PepLCLV), *Begomovirus* 拉合尔辣椒曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pepper leaf curl Pakistan virus (PepLCPKV), *Begomovirus* 巴基斯坦辣椒曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pepper leaf curl virus (PepLCV), *Begomovirus* 辣椒曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pepper mild mosaic virus (PMMV) 辣椒轻型花叶病毒
Pepper mild mottle virus (PMMoV), *Tobamovirus* 辣椒轻型斑驳病毒/烟草花叶病毒属
Pepper mild tigre virus (PepMTV), *Begomovirus* 辣椒轻型虎斑病毒/菜豆金色花叶病毒属

Pepper mottle virus (PepMoV), *Potyvirus*	辣椒斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pepper ringspot virus (PepRSV), *Tobravirus*	辣椒环斑病毒/烟草脆裂病毒属
Pepper severe mosaic virus (PepSMV), *Potyvirus*	辣椒重症花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pepper vein banding virus (PVBV)	辣椒脉带病毒
Pepper veinal mottle virus (PVMV), *Potyvirus*	辣椒脉斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pepper yellow leaf curl Indonesia virus (PepLCIV), *Begomovirus*	印尼辣椒黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pepper yellow mosaic virus (PepYMV), *Potyvirus*	辣椒黄花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pepper yellow vein Mali virus (PepYVMLV), *Begomovirus*	马里辣椒黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Perilla mottle virus (PerMoV), *Potyvirus*	紫苏斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Peru tomato mosaic virus (PTV), *Potyvirus*	秘鲁番茄花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Petunia asteroid mosaic virus (PetAMV), *Tombusvirus*	碧冬茄星状花叶病毒/番茄丛矮病毒属
Petunia flower mottle virus (PetFMV)	碧冬茄花斑驳病毒
Petunia vein banding virus (PetVBV), *Tymovirus*	碧冬茄脉带病毒/芜菁黄花叶病毒属
Petunia vein clearing virus (PVCV), *Petuvirus*	碧冬茄脉明病毒/碧冬茄病毒属
Pfaffia mosaic virus (PfMV), *Potyvirus*	珐菲亚花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Phaius virus X (PhVX), *Potexvirus*	鹤顶兰 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Phalaenopsis chlorotic spot virus (PhCSV)	蝶兰退绿斑病毒
Phaseolus vulgarisendornavirus (PvEV), *Endornavirus*	菜豆内源 RNA 病毒/内源 RNA 病毒属
Phaseolus vulgarisTpv2-6 virus (PvuTpvV), *Pseudoviridae*	菜豆 Tpv2-6 病毒/伪病毒科未归属
Phleum green stripe virus (PGSV), *Tenuivirus*	梯牧草(梯牧草属)绿条纹病毒/纤细病毒属
Physalis mild chlorosis virus (PhyMCV), *Luteovirus*	酸浆轻型退绿病毒/黄症病毒属
Physalis mottle virus (PhyMV), *Tymovirus*	酸浆斑驳病毒/芜菁黄花叶病毒属
Physalis severe mottle virus (PhySMV)	酸浆重型斑驳病毒
Physalis vein blotch virus (PhyVBV), *Luteovirus*	酸浆脉痕病毒/黄症病毒属
Pigeon pea mosaic mottle viroid (PPMMoVd)	木豆花叶斑驳类病毒
Pigeon pea proliferation virus (PPPV), *Nucleorhabdovirus*	木豆增生病毒/核型弹状病毒属
Pigeonpea sterility mosaic virus (PSMV), Unassigned virus	木豆不育花叶病毒/未归类
Pineapple bacilliform virus (PBV)	菠萝杆状病毒
Pineapple chlorotic leaf streak virus (PCLSV), *Nucleorhabdovirus*	菠萝退绿叶线条病毒/核型弹状病毒属
Pineapple mealybug wilt-associated virus 1 (PMWaV-1), *Ampelovirus*	凤梨粉蚧传凋萎伴随病毒 1 号/葡萄卷叶病毒属
Pineapple mealybug wilt-associated virus 2 (PMWaV-2), *Ampelovirus*	凤梨粉蚧传凋萎伴随病毒 2 号/葡萄卷叶病毒属
Pineapple mealybug wilt-associated virus 3 (PMWaV-3), *Ampelovirus*	凤梨粉蚧传凋萎伴随病毒 3 号/葡萄卷叶病毒属

Piper yellow mottle virus (PYMoV), *Badnavirus*	胡椒黄斑驳病毒/杆状 DNA 病毒属
Pisum virus (PisV), *Cytorhabdovirus*	豌豆病毒/质型弹状病毒属
Plantago asiatica mosaic virus (PlAMV), *Potexvirus*	亚洲车前草花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Plantago mottle virus (PlMoV), *Tymovirus*	车前草斑驳病毒/芜菁黄花叶病毒属
Plantago severe mottle virus (PlSMoV), *Potexvirus*	车前草重症斑驳病毒/马铃薯 X 病毒属
Plantago virus 4 (PlV-4), *Caulimovirus*	车前草病毒 4 号/花椰菜花叶病毒属
Plantain virus 6 (PlV-6), *Carmovirus*	车前草病毒 6 号/香石竹斑驳病毒属
Plantain virus 7 (PlV-7), *Potyvirus*	车前草病毒 7 号/马铃薯 Y 病毒属
Plantain virus 8 (PlV-8), *Carlavirus*	车前草病毒 8 号/香石竹潜隐病毒属
Plantain virus X (PlVX), *Potexvirus*	车前草 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Pleioblastus chino virus (PleCV), *Potyvirus*	奎诺苦竹病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pleioblastus mosaic virus (PleMV), *Potyvirus*	苦竹（苦竹属）花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Pleione virus Y (PlVY), *Potyvirus*	独蒜兰 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Plum American line pattern virus (PALPV), *Ilarvirus*	美洲李线纹病毒/等轴不稳环斑病毒属
Plum bark necrosis stem pitting-associated virus (PBNSPaV), *Ampelovirus*	李树皮坏死茎点伴随病毒/葡萄卷叶病毒属
Plum dapple fruit viroid (PDFVd),	李果花斑病类病毒
Plum pox virus (PPV), *Potyvirus*	李痘病毒/马铃薯 Y 病毒属
Poa semilatent virus (PSLV), *Hordeivirus*	早熟禾半潜病毒/大麦病毒属
Poinsettia cryptic virus (PnCV)	一品红潜隐病毒
Poinsettia latent virus (PnLV), *Polemovirus*	一品红潜隐病毒/一品红潜隐病毒属
Poinsettia mosaic virus (PnMV), *Tymovirus*	一品红花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Pokeweed mosaic virus (PkMV), *Potyvirus*	商陆花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Poplar mosaic virus (PopMV), *Carlavirus*	杨树花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Poplar vein yellowing virus (PopVYV), *Nucleorhabdovirus*	杨树脉黄化病毒/核型弹状病毒属
Poplar (Populus) *decline virus* (PopDV), *Potyvirus*	杨树（扬属）衰退病毒/马铃薯 Y 病毒属
Populus tremula virus (PtV), *Potyvirus*	欧洲山杨病毒/马铃薯 Y 病毒属
Populus virus (PV), *Potyvirus*	杨属植物病毒/马铃薯 Y 病毒属
Potato 14R virus (PV-14R), *Tobamovirus*	马铃薯病毒 14R/烟草花叶病毒属
Potato A virus (PVA), *Potyvirus*	马铃薯 A 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Potato aucuba mosaic virus (PAMV), *Potexvirus*	马铃薯奥古巴花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Potato aucuba mosaic virus (PAMV), *Potexvirus*	马铃薯奥古巴花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Potato black ringspot virus (PBRSV), *Nepovirus*	马铃薯黑环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Potato latent virus (PLV), *Carlavirus*	马铃薯潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Potato leafroll virus (PLRV), *Polerovirus*	马铃薯卷叶病毒/马铃薯卷叶病毒属
Potato mop-top virus (PMTV), *Pomovirus*	马铃薯帚顶病毒/马铃薯帚顶病毒属
Potato spindle tuber viroid (PSTVd), *Pospiviroid*	马铃薯纺锤形块茎类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Potato virus A (PVA), *Potyvirus*	马铃薯 A 病毒/马铃薯 Y 病毒属

Potato virus M (PVM), *Carlavirus*	马铃薯M病毒/香石竹潜隐病毒属
Potato virus P (PVP), *Carlavirus*	马铃薯P病毒/香石竹潜隐病毒属
Potato virus S (PVS), *Carlavirus*	马铃薯S病毒/香石竹潜隐病毒属
Potato virus T (PVT), *Betaflexiviridae*	马铃薯T病毒/乙型曲线病毒科未归属
Potato virus U (PVU), *Nepovirus*	马铃薯U病毒/线虫传多面体病毒属
Potato virus V (PVV), *Potyvirus*	马铃薯V病毒/马铃薯Y病毒属
Potato virus X (PVX), *Potexvirus*	马铃薯X病毒/马铃薯X病毒属
Potato virus Y (PVY), *Potyvirus*	马铃薯Y病毒/马铃薯Y病毒属
Potato yellow dwarf virus (PYDV), *Nucleorhabdovirus*	马铃薯黄矮病毒/核型弹状病毒属
Potato yellow mosaic Panama virus (PYMPV), *Begomovirus*	巴拿马马铃薯黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Potato yellow mosaic virus (PYMV), *Begomovirus*	马铃薯黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Potato yellow vein virus (PYVV), *Crinivirus*	马铃薯黄脉病毒/毛状病毒属
Pothos latent virus (PoLV), *Aureusvirus*	绿萝潜隐病毒/绿萝病毒属
Pouchflower (*Nematanthus wettsteinii*) *latent viroid* (PLVd),	威特斯坦丝花苣苔潜隐类病毒
Primula mosaic virus (PrMV), *Potyvirus*	报春花（报春花属）花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Primula mottle virus (PrMoV), *Potyvirus*	报春花斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Prune dwarf virus (PDV), *Ilarvirus*	洋李矮缩病毒/等轴不稳环斑病毒属
Prunus necrotic ringspot virus (PNRSV), *Ilarvirus*	李坏死环斑病毒/等轴不稳环斑病毒属
Prunus virus S (PruVS), *Carlavirus*	李属植物S病毒/香石竹潜隐病毒属
Pseuderanthemum yellow vein virus (PYVV), *Begomovirus*	山壳骨属植物黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Pumpkin yellow mosaic virus (PuYMV), *Begomovirus*	南瓜黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Quail pea mosaic virus (QPMV), *Comovirus*	鹑豌豆花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Radish leaf curl virus (RaLCV), *Begomovirus*	萝卜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Radish mosaic virus (RaMV), *Comovirus*	萝卜花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Radish vein clearing virus (RaVCV)	萝卜脉明病毒
Radish wild virus (RWV), *Nucleorhabdovirus*	野生萝卜病毒/核型弹状病毒属
Radish yellow edge virus (RYEV), *Alphacryptovirus*	萝卜黄边病毒/甲型隐潜病毒属
Ranunculus latent virus (RanLV), *Macluravirus*	毛茛潜隐病毒/柘橙病毒属
Ranunculus leaf distortion virus (RanLDV), *Potyvirus*	毛茛畸叶病毒/马铃薯Y病毒属
Ranunculus mild mosaic virus (RanMMV), *Potyvirus*	毛茛轻型花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Ranunculus mosaic virus (RanMV), *Potyvirus*	毛茛花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Ranunculus mottle virus (RanMoV), *Potyvirus*	毛茛斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Ranunculus repens symptomless virus (RanRSV), *Nucleorhabdovirus*	匍枝毛茛无症病毒/核型弹状病毒属
Ranunculus white mottle virus (RWMV), *Ophiovirus*	毛茛白斑驳病毒/蛇形病毒属

Raphanus virus (RaV), *Cytorhabdoviruss* 萝卜病毒/质型弹状病毒属
Raspberry bushy dwarf virus (RBDV), *Idaeovirus* 悬钩子丛矮病毒/悬钩子病毒属
Raspberry leaf curl virus (RLCV), *Luteovirus* 悬钩子曲叶病毒/黄症病毒属
Raspberry ringspot virus (RpRSV), *Nepovirus* 悬钩子环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Raspberry vein chlorosis virus (RVCV), *Nucleorhabdovirus* 悬钩子脉退绿病毒/核型弹状病毒属
Red clover cryptic virus 2 (RCCV-2), *Betacryptovirus* 红三叶草隐潜病毒 2 号/乙型隐潜病毒属
Red clover mosaic virus (RCMV), *Nucleorhabdovirus* 红三叶草花叶病毒/核型弹状病毒属
Red clover mottle virus (RCMoV), *Comovirus* 红三叶草斑驳病毒/豇豆花叶病毒属
Red clover necrotic mosaic virus (RCNMV), *Dianthovirus* 红三叶草坏死花叶病毒/香石竹环斑病毒属
Red clover vein mosaic virus (RCVMV), *Carlavirus* 红三叶草脉花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Red pepper virus 1 (RPCV-1), *Alphacryptovirus* 红辣椒 1 号病毒/甲型隐潜病毒属
Red pepper virus 2 (RPCV-2), *Alphacryptovirus* 红辣椒 2 号病毒/甲型隐潜病毒属
Reed canary virus (*Phalaris rundinacea* L.) *mosaic virus* (RCMV), *Potyvirus* 草花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Rehmannia mosaic virus (ReMV), *Tobamovirus* 地黄花叶病毒/烟草花叶病毒属
Rehmannia virus X (RVX), *Potexvirus* 地黄 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Rembrandt tulip breaking virus (ReTBV), *Potyvirus* 伦布兰特郁金香碎色病毒/马铃薯 Y 病毒属
Rhododendron necrotic ring spot virus (RoNRSV), *Potexvirus* 杜鹃花坏死环斑病毒/马铃薯 X 病毒属
Rhopalanthe virus Y (RhVY), *Potyvirus* 石斛 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Rhubarb virus 1 (RV-1), *Potexvirus* 大黄 1 号病毒/马铃薯 X 病毒属
Rhubarb temperate virus (RTV), *Alphacryptovirus* 大黄和性病毒/甲型隐潜隐病毒属
Rhynchosia golden mosaic Sinaloa virus (RhGMSV), *Begomovirus* 锡那罗亚鹿藿金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Rhynchosia golden mosaic virus (RhGMV), *Begomovirus* 鹿藿金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Rhynchosia mosaic virus (RhMV), *Begomovirus* 鹿藿花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Ribgrass mosaic virus (RMV), *Tobamovirus* 长叶车前草花叶病毒/烟草花叶病毒属
Rice black streaked dwarf virus (RBSDV), *Fijivirus* 水稻黑条矮缩病毒/斐济病毒属
Rice bunchy stunt virus (RBSV), *Phytoreovirus* 水稻簇矮病毒/植物呼肠孤病毒属
Rice dwarf virus (RDV), *Phytoreovirus* 水稻矮缩病毒/植物呼肠孤病毒属
Rice gall dwarf virus (RGDV), *Phytoreovirus* 水稻瘤矮病毒/植物呼肠孤病毒属
Rice giallume virus (RGV), *Luteovirus* 水稻吉鲁姆病毒/黄症病毒属
Rice grassy stunt virus (RGSV), *Tenuivirus* 水稻草状矮化病毒/纤细病毒属
Rice hoja blanca virus (RHBV), *Tenuivirus* 水稻白叶病毒/纤细病毒属
Rice necrosis mosaic virus (RNMV), *Bymovirus* 水稻坏死花叶病毒/大麦黄花叶病毒属
Rice ragged stunt virus (RRSV), *Oryzavirus* 水稻齿叶矮化病毒/水稻病毒属
Rice stripe necrosis virus (RSNV), *Furovirus* 水稻条纹坏死病毒/真菌传杆状病毒属
Rice stripe virus (RSV), *Tenuivirus* 水稻条纹病毒/纤细病毒属

Rice transitory yellowing virus (RTYV), *Nucleorhabdovirus*	水稻暂黄病毒/核型弹状病毒属
Rice tungro bacilliform virus (RTBV), *Tungrovirus*	水稻东格鲁杆状病毒/东格鲁病毒属
Rice tungro spherical virus (RTSV), *Waikavirus*	水稻东格鲁球状病毒/矮化病毒属
Rice wilted stunt virus (RWSV), *Tenuivirus*	水稻萎蔫矮化病毒/纤细病毒属
Rice yellow mottle virus satellite	水稻黄斑驳病毒卫星
Rice yellow mottle virus (RYMV), *Sobemovirus*	水稻黄斑驳病毒/南方菜豆花叶病毒属
Rice yellow stunt virus (RYSV), *Nucleorhabdovirus*	水稻黄矮病毒/核型弹状病毒属
Robinia mosaic virus satellite RNA	洋槐花叶病毒卫星 RNA
Rose spring dwarf-associated virus (RSDaV), *Luteovirus*	蔷薇春矮伴随病毒/黄症病毒属
Rose virus (RoV), *Tobamovirus*	蔷薇病毒/烟草花叶病毒属
Rottboellia yellow mottle virus (RoYMV), *Sobemovirus*	筒轴茅（筒轴茅属）黄斑驳病毒/南方菜豆花叶病毒属
Rubus Chinese seed-borne virus (RCSV), *Nepovirus*	中国悬钩子种传病毒/线虫传多面体病毒属
Rubus yellow net virus (RYNV), *Badnavirus*	悬钩子黄网病毒/杆状 DNA 病毒属
Rudbeckia mosaic virus (RuMV)	金光菊花叶病毒
Rupestris stem pitting-associated virus (RSPaV), *Foveavirus*	岩生葡萄茎痘伴随病毒
Ryegrass bacilliform virus (RGBV), *Nucleorhabdovirus*	黑麦草杆状病毒/核型弹状病毒属
Ryegrass cryptic virus (RGCV), *Alphacryptovirus*	黑麦草隐潜病毒/甲型隐潜病毒属
Ryegrass mosaic virus (RGMV), *Rymovirus*	黑麦草花叶病毒/黑麦草花叶病毒属
Ryegrass mottle virus (RGMoV), *Sobemovirus*	黑麦草斑驳病毒/南方菜豆花叶病毒属
Saguaro cactus virus (SgCV), *Carmovirus*	萨瓜罗仙人掌病毒/香石竹斑驳病毒属
Saintpaulia leaf necrosis virus (SLNV), *Nucleorhabdovirus*	非洲紫罗兰（非洲紫罗兰属）叶坏死病毒/核型弹状病毒属
Sambucus vein clearing virus (SVCV), *Nucleorhabdovirus*	接骨木脉明病毒/核型弹状病毒属
Sammons's opuntia virus (SOV), *Tobamovirus*	萨蒙氏仙人掌病毒/烟草花叶病毒属
Santosai temperate virus (STV), *Alphacryptovirus*	圣图塞芜菁和性病毒/甲型隐潜隐病毒属
Sarcochilus virus Y (SaVY), *Potyvirus*	狭唇兰 Y 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sarracenia purpurea virus (SPV), *Nucleorhabdovirus*	瓶子草病毒/核型弹状病毒属
Satsuma dwarf virus (SDV), *Sadwavirus*	温州蜜柑矮缩病毒/温州蜜柑矮缩病毒属
Scallion mosaic virus (ScMV), *Potyvirus*	薤花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Schefflera ringspot virus (SRV), *Badnavirus*	鹅掌柴环斑病毒/杆状 DNA 病毒属
Schlumbergera virus X (SchVX), *Potexvirus*	仙人指 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Scrophularia mottle virus (SrMV), *Tymovirus*	玄参斑驳病毒/芜菁黄花叶病毒属
Senecio yellow mosaic virus (SeYMV), *Begomovirus*	千里光黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Serrano golden mosaic virus (SGMV), *Begomovirus*	塞拉诺金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sesbania mosaic virus (SeMV), *Sobemovirus*	田菁花叶病毒/南方菜豆花叶病毒属
Setaria streak virus (SetSV), *Mastrevirus*	狗尾草线条病毒/玉米线条病毒属

Shallot latent virus (SLV), *Carlavirus*	火葱潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Shallot mite-borne latent virus (ShMbLV), *Potexvirus*	青葱螨传潜隐病毒/马铃薯X病毒属
Shallot virus X (ShV-X), *Allexivirus*	火葱X病毒/葱X病毒属
Shallot yellow stripe virus (SYSV), *Potyvirus*	火葱黄条病毒/马铃薯Y病毒属
Shamrock chlorotic ring spot virus (SCRSV), *Potyvirus*	紫雀花退绿环斑病毒/马铃薯Y病毒属
Sida golden mosaic Costa Rica virus (SiGMCRV), *Begomovirus*	哥斯达黎加黄花捻金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida golden mosaic Florida virus (SiGMFV), *Begomovirus*	佛罗里达黄花捻金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida golden mosaic Honduras virus (SiGMHV), *Begomovirus*	洪都拉斯黄花捻金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida golden mosaic virus (SiGMV), *Begomovirus*	黄花捻金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida golden yellow vein virus (SiGYVV), *Begomovirus*	黄花捻金色黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida leaf curl virus (SiLCuV), *Begomovirus*	黄花捻曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sidamicrantha mosaic virus (SiMMV), *Begomovirus*	黄花捻花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida mottle virus (SiMoV), *Begomovirus*	黄花捻斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida yellow mosaic China virus (SiYMCNV), *Begomovirus*	中国黄花捻黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida yellow mosaic virus (SiYMV), *Begomovirus*	黄花捻黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida yellow mosaic Yucatan virus (SiYMYuV), *Begomovirus*	尤卡坦黄花捻黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida yellow vein Madurai virus (SiYVMaV), *Begomovirus*	马杜赖黄花捻黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida yellow vein Vietnam virus (SiYVVNV), *Begomovirus*	越南黄花捻黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sida yellow vein virus (SiYVV), *Begomovirus*	黄花捻黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sieg River virus (SiRV), *Potexvirus*	西格河病毒（从西格河水中分离的能侵染植物的病毒）/马铃薯X病毒属
Siegesbeckia yellow vein Guangxi virus (SbYVGxV), *Begomovirus*	广西豨莶黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Siegesbeckia yellow vein virus (SbYVV), *Begomovirus*	豨莶黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Silene virus X (SVX), *Potexvirus*	蝇子草（蝇子草属）X病毒/马铃薯X病毒属
Sinaloa tomato leaf curl virus (STLCV)	锡那罗亚番茄曲叶病毒
Sitke water-borne virus (SWBV), *Tombusvirus*	锡特卡河水传病毒*/番茄丛矮病毒属
Smithiantha latent virus (SmiLV), *Potexvirus*	庙铃苣苔潜隐病毒/马铃薯X病毒属
Smithiantha virus (SmiV), *Potexvirus*	庙铃苣苔（庙铃苣苔属）病毒/马铃薯X病毒属
Soil-borne cereal mosaic virus (SBCMV), *Furovirus*	土传禾谷花叶病毒/真菌传杆状病毒属

* 从美国的锡特卡河水中分离到的能侵染植物的病毒。

Soil - borne rye mosaic virus (SBRMV), *Furovirus*	土传黑麦花叶病毒/真菌传杆状病毒属
Soil - borne wheat mosaic virus (SBWMV), *Furovirus*	土传小麦花叶病毒/真菌传杆状病毒属
Solanum apical leaf curling virus (SALCV), *Begomovirus*	茄属植物顶曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Solanum nodiflorum mottle virus satellite RNA	茛菪斑驳病毒卫星 RNA
Solanum nodiflorum mottle virus (SNMoV), *Sobemovirus*	茛菪斑驳病毒/南方菜豆花叶病毒属
Solanum tomato leaf curl virus (SToLCV)	野生茄番茄曲叶病毒
Solanum tuberosum Tst1 virus (StuTst1V), *Pseudovirus*	马铃薯 Tst 1 病毒/伪病毒属
Solanum yellow leaf curl virus (SYLCV)	茄黄化曲叶病毒
Solanum yellows virus (SYV), *Luteovirus*	茄属植物黄化病毒/黄症病毒属
Sonchus mosaic virus (SonMV), *Potexvirus*	苦苣菜花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Sonchus mottle virus (SMoV), *Caulimovirus*	苦苣菜斑驳病毒/花椰菜花叶病毒属
Sonchus virus (SonV), *Cytorhabdovirus*	苦苣菜病毒/质型弹状病毒属
Sonchus yellow net virus (SYNV), *Nucleorhabdovirus*	苦苣菜黄网病毒/核型弹状病毒属
Sorghum chlorotic spot virus (SrCSV), *Furovirus*	高粱退绿斑点病毒/真菌传杆状病毒属
Sorghum mosaic virus (SrMV), *Potyvirus*	高粱花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sorghum stunt mosaic virus (SrSMV), *Nucleorhabdovirus*	高粱矮花叶病毒/核型弹状病毒属
Sorghum virus (SrV), *Nucleorhabdovirus*	高粱病毒/核型弹状病毒属
Soursop yellow blotch virus (SYBV), *Cytorhabdovirus*	刺果番荔枝黄斑病毒/质型弹状病毒属
South African cassava mosaic virus (SACMV), *Begomovirus*	南非木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Southern bean mosaic virus (SBMV), *Sobemovirus*	南方菜豆花叶病毒/南方菜豆花叶病毒属
Southern cowpea mosaic virus (SCPMV), *Sobemovirus*	南方豇豆花叶病毒/南方菜豆花叶病毒属
Southern potato latent virus (SoPLV), *Carlavirus*	南方马铃薯潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Sowbane mosaic virus (SoMV), *Sobemovirus*	藜草花叶病毒/南方菜豆花叶病毒属
Sowthistle yellow vein virus (SYVV), *Nucleorhabdovirus*	苦苣菜黄脉病毒/核型弹状病毒属
Soybean blistering mosaic virus (SbBMV), *Begomovirus*	大豆疱状花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Soybean chlorotic mottle virus (SbCMV), *Soymovirus*	大豆退绿斑驳病毒/大豆斑驳病毒属
Soybean crinkle leaf virus (SbCLV), *Begomovirus*	大豆皱叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Soybean dwarf virus (SbDV), *Luteovirus*	大豆矮缩病毒/黄症病毒属
Soybean mosaic virus (SMV), *Potyvirus*	大豆花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Soybean virus (SbV), *Nucleorhabdovirus*	大豆病毒/核型弹状病毒属
Soybean virus Z (SVZ), *Potyvirus*	大豆 Z 病毒/马铃薯 Y 病毒属

Spartina mottle virus (SpMoV), *Potyviridae*	大米草斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒科未归属
Spilanthes yellow vein virus (SpYVV), *Begomovirus*	金纽扣黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Spinach curly top virus (SpCTV), *Curtovirus*	菠菜曲顶病毒/曲顶病毒属
Spinach latent virus (SpLV), *Ilarvirus*	菠菜潜隐病毒/等轴不稳环斑病毒属
Spinach temperate virus (SpTV), *Alphacryptovirus*	菠菜和性病毒/甲型隐潜病毒属
Spiraea yellow leaf spot virus (SYLSV), *Badnavirus*	绣线菊黄叶斑点病毒/杆状 DNA 病毒属
Spiranthes mosaic virus 3 (SpMV-3), *Potyvirus*	绶草花叶病毒 3 号/马铃薯 Y 病毒属
Spring beauty latent virus (SBLV), *Bromovirus*	春美草潜隐病毒/雀麦花叶病毒属
Squash leaf curl China virus (SLCCNV), *Begomovirus*	中国南瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Squash leaf curl Philippines virus (SLCPHV), *Begomovirus*	菲律宾南瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Squash leaf curl virus (SLCV), *Begomovirus*	南瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Squash leaf curl Yunnan virus (SLCYNV), *Begomovirus*	云南南瓜曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Squash mild leaf curl virus (SMLCV), *Begomovirus*	南瓜轻型曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Squash mosaic virus (SqMV), *Comovirus*	南瓜花叶病毒/豇豆花叶病毒属
Squash vein yellowing virus (SqVYV), *Ipomovirus*	南瓜脉黄化病毒/甘薯病毒属
Squash yellow mild mottle virus (SYMMoV), *Begomovirus*	南瓜黄化轻型斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sri Lankan cassava mosaic virus (SLCMV), *Begomovirus*	斯里兰卡木薯花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sri Lankan passionfruit mottle virus (SLPMV), *Potyvirus*	斯里兰卡西番莲斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Stachytarpheta leaf curl virus (StaLCuV), *Begomovirus*	假马鞭曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Stocky prune virus (StPV), *Cheravirus*	洋李粗干病毒/樱桃锉叶病毒属
Strawberry crinkle virus (SCV), *Cytorhabdovirus*	草莓皱缩病毒/质型弹状病毒属
Strawberry latent ringspot virus satellite RNA	草莓潜环斑病毒卫星 RNA
Strawberry latent ringspot virus (SLRSV), *Secoviridae*	草莓潜隐环斑病毒/伴生及豇豆病毒科未归属
Strawberry latent virus C (SLaVC), *Nucleorhabdovirus*	草莓潜隐病毒 C/核型弹状病毒属
Strawberry mild yellow edge virus (SMYEV), *Potexvirus*	草莓轻型黄边病毒/马铃薯 X 病毒属
Strawberry mild yellow edge-associated virus, *Potexvirus*	草莓轻型黄边伴随病毒/马铃薯 X 病毒属
Strawberry mottle virus (SMoV), *Secoviridae*	草莓斑驳病毒/伴生及豇豆病毒科未归属
Strawberry pallidosis-associated virus (SPaV), *Crinivirus*	草莓白化伴随关病毒/毛状病毒属
Strawberry pseudo mild yellow edge virus (SPMYEV), *Carlavirus*	草莓伪轻型黄边病毒/香石竹潜隐病毒属

Strawberry vein banding virus (SVBV), *Caulimovirus*	草莓脉带病毒/花椰菜花叶病毒属
Streptocarpus flower break virus (SFBV), *Tobamovirus*	扭果苣苔花碎色病毒/烟草花叶病毒属
Subterranean clover mottle virus satellite RNA	地三叶草斑驳病毒卫星 RNA
Subterranean clover mottle virus (SCMoV), *Sobemovirus*	地三叶草斑驳病毒/南方菜豆花叶病毒属
Subterranean clover red leaf virus (SCRLV), *Luteovirus*	地三叶草红叶病毒/黄症病毒属
Subterranean clover stunt virus (SCSV), *Nanovirus*	地三叶草矮化病毒/矮缩病毒属
Sugarcane bacilliform IM virus (SCBIMV), *Badnavirus*	甘蔗杆状 IM 病毒/杆状 DNA 病毒属
Sugarcane bacilliform Mor virus (SCBMV), *Badnavirus*	甘蔗杆状 Mor 病毒/杆状 DNA 病毒属
Sugarcane bacilliform virus (SCBV), *Badnavirus*	甘蔗杆状病毒/杆状 DNA 病毒属
Sugarcane Fiji disease virus (SFDV), *Fijivirus*	甘蔗斐济病毒/斐济病毒属
Sugarcane mild mosaic virus (SMMV), *Closterovirus*	甘蔗轻型花叶病毒/长线病毒属
Sugarcane mosaic virus (SCMV), *Potyvirus*	甘蔗花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sugarcane streak Egypt virus (SSEV), *Mastrevirus*	埃及甘蔗线条病毒/玉米线条病毒属
Sugarcane streak mosaic virus (SCSMV), *Potyviridae*	甘蔗线条花叶病毒/马铃薯 Y 病毒科未归属
Sugarcane streak Reunion virus (SSREV), *Mastrevirus*	留尼汪岛甘蔗线条病毒/玉米线条病毒属
Sugarcane streak virus (SSV), *Mastrevirus*	甘蔗线条病毒/玉米线条病毒属
Sugarcane striate mosaic - associated virus (SCSMaV), *Betaflexiviridae*	甘蔗条点花叶伴随病毒/乙型曲线病毒科未归属
Sugarcane yellow leaf virus (ScYLV), *Polerovirus*	甘蔗黄叶病毒/马铃薯卷叶病毒属
Sunflower crinkle virus (SuCV), *Umbravirus*	向日葵皱缩病毒/幽影病毒属
Sunflower mosaic virus (SuMV), *Potyvirus*	向日葵花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sunflower ring spot virus (SuRSV), *Ilarvirus*	向日葵环斑病毒/雀麦花叶病毒科，等轴不稳环斑病毒属
Sunflower rugose mosaic virus (SuRMV), *Umbravirus*	向日葵皱缩花叶病毒/幽影病毒属
Sunflower yellow blotch virus (SuYBV), *Umbravirus*	向日葵黄斑病毒/幽影病毒属
Sunflower yellow ring spot virus (SuYRSV), *Umbravirus*	向日葵黄色环斑病毒/幽影病毒属
Sunn-hemp mosaic virus (SHMV), *Tobamovirus*	菽麻花叶病毒/烟草花叶病毒属
Sweet clover latent virus (SCLaV), *Nucleorhabdovirus*	草木樨潜病毒/核型弹状病毒属
Sweet clover necrotic mosaic virus (SCNMV), *Dianthovirus*	草木樨坏死花叶病毒/香石竹环斑病毒属

Sweet potato chlorotic fleck virus (SPCFV), *Carlavirus*	甘薯退绿斑点病毒/香石竹潜隐病毒属
Sweet potato chlorotic leaf spot virus (SPCLSV)	甘薯退绿叶斑病毒
Sweet potato chlorotic stunt virus (SPCSV), *Crinivirus*	甘薯退绿矮化病毒/毛状病毒属
Sweet potato feathery mottle virus (SPFMV), *Potyvirus*	甘薯羽状斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sweet potato virus G (SPVG), *Potyvirus*	甘薯 G 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sweet potato internal cork virus	甘薯内木栓病毒
Sweet potato latent virus (SPLV), *Potyvirus*	甘薯潜隐病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sweet potato leaf curl Canary virus (SPLCCanV), *Begomovirus*	加那利群岛甘薯曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sweet potato leaf curl China virus (SPLCCNV), *Begomovirus*	中国甘薯曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sweet potato leaf curl Georgia virus (SPLCGV), *Begomovirus*	佐治亚甘薯曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sweet potato leaf curl Lanzarote virus (SPLCLanV), *Begomovirus*	兰扎罗特岛甘薯曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sweet potato leaf curl Spain virus (SPLCESV), *Begomovirus*	西班牙甘薯曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sweet potato leaf curl virus (SPLCV), *Begomovirus*	甘薯曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Sweet potato leaf speckling virus (SPLSV), *Luteoviridae*	甘薯叶小斑病毒/黄症病毒科未归属
Sweet potato mild mottle virus (SPMMV), *Ipomovirus*	甘薯轻型斑驳病毒/甘薯病毒属
Sweet potato mild speckling virus (SPMSV), *Potyvirus*	甘薯轻型小斑病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sweet potato ring spot virus (SPRSV), *Nepovirus*	甘薯环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Sweet potato russet crack virus (SPRCV)	甘薯锈裂病毒
Sweet potato shukuro mosaic virus (SPSMV), *Potyvirus*	甘薯皱缩花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sweet potato sunken vein virus (SPSVV), *Closterovirus*	甘薯陷脉病毒/长线病毒属
Sweet potato vein mosaic virus (SPVMV), *Potyvirus*	甘薯脉花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sweet potato virus 2 (SPV-2), *Potyvirus*	甘薯病毒 2 号/马铃薯 Y 病毒属
Sweet potato virus A (SPVA)	甘薯 A 病毒
Sweet potato virus disease complex-associated virus (SPVDCaV), *Closterovirus*	甘薯病毒病复合伴随病毒/长线病毒属
Sweet potato virus (SwPV), *Caulimovirus*	甘薯病毒/花椰菜花叶病毒属
Sweet potato virus G (SPVG), *Potyvirus*	甘薯 G 病毒/马铃薯 Y 病毒属
Sweet potato yellow dwarf virus (SPYDV), *Ipomovirus*	甘薯黄矮病毒/甘薯病毒属

Sword bean distortion mosaic virus (SBDMV), *Potyvirus*	剑豆嗑藤子畸变花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Taino tomato mottle virus (TToMoV)	泰诺番茄斑驳病毒
Tamarillo mosaic virus (TamMV), *Potyvirus*	树番茄花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Tamus latent virus (TaLV), *Potexvirus*	达马薯蓣属植物潜病毒/马铃薯 X 病毒属
Tamus red mosaic virus (TRMV), *Potexvirus*	达马薯蓣红花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
Taro bacilliform virus (TaBV), *Badnavirus*	芋杆状病毒/杆状 DNA 病毒属
Taro feathery mottle virus (TFMoV)	芋羽状斑驳病毒
Taro vein chlorosis virus (TaVCV), *Nucleorhabdovirus*	芋脉退绿病毒/核型弹状病毒属
Teasel mosaic virus (TeaMV), *Potyvirus*	川续断花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Telfairia mosaic virus (TeMV), *Potyvirus*	发藤葫芦花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Telosma mosaic virus (TelMV), *Potyvirus*	夜来香花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Tephrosia symptomless virus (TeSV), *Carmovirus*	灰毛豆无症病毒/香石竹斑驳病毒属
Texas pepper virus (TPV), *Begomovirus*	得克萨斯辣椒病毒/菜豆金色花叶病毒属
Thistle mottle virus (ThMoV), *Caulimovirus*	蓟斑驳病毒/花椰菜花叶病毒属
Thunberg fritillary mosaic virus (TFMV), *Potyvirus*	浙贝母花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Thyme virus (ThyV), *Nucleorhabdovirus*	百里香病毒/核型弹状病毒属
Tobacco bushy top virus (TBTV), *Umbravirus*	烟草丛顶病毒/幽影病毒属
Tobacco curly shoot virus (TbCSV), *Begomovirus*	烟草曲茎病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tobacco etch virus (TEV), *Potyvirus*	烟草蚀纹病毒/马铃薯 Y 病毒属
Tobacco latent virus (TLV), *Tobamovirus*	烟草潜隐病毒/烟草花叶病毒属
Tobacco leaf curl Cuba virus (TbLCuCUV), *Begomovirus*	古巴烟草曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tobacco leaf curl Japan virus (TbLCJV), *Begomovirus*	日本烟草曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tobacco leaf curl Yunnan virus (TbLCYNV), *Begomovirus*	云南烟草曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tobacco leaf curl Zimbabwe virus (TbLCZV), *Begomovirus*	津巴布韦烟草曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tobacco leaf enation virus (TLEV), *Phytoreovirus*	烟草叶耳突病毒/植物呼肠孤病毒属
Tobacco mild green mosaic virus (TMGMV), *Tobamovirus*	烟草轻型绿花叶病毒/烟草花叶病毒属
Tobacco mosaic satellite virus	烟草花叶卫星病毒
Tobacco mosaic virus (TMV), *Tobamovirus*	烟草花叶病毒/烟草花叶病毒属
Tobacco mottle virus (TMoV), *Umbravirus*	烟草斑驳病毒/幽影病毒属
Tobacco necrosis satellite virus	烟草坏死卫星病毒
Tobacco necrosis virus A (TNV-A), *Necrovirus*	烟草坏死 A 病毒/坏死病毒属
Tobacco necrosis virus D (TNV-D), *Necrovirus*	烟草坏死 D 病毒/坏死病毒属
Tobacco necrosis virus small satellite RNA	烟草坏死病毒小卫星 RNA
Tobacco necrotic dwarf virus (TNDV), *Luteoviridae*	烟草坏死矮缩病毒/黄症病毒科未归属
Tobacco rattle virus (TRV), *Tobravirus*	烟草脆裂病毒/烟草脆裂病毒属

Tobacco ringspot virus satellite RNA	烟草环斑病毒卫星 RNA
Tobacco ringspot virus (TRSV), *Nepovirus*	烟草环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Tobacco streak virus (TSV), *Ilarvirus*	烟草线条病毒/等轴不稳环斑病毒属
Tobacco stunt virus (TStV), *Varicosavirus*	烟草矮化病毒/巨脉病毒属
Tobacco vein banding mosaic virus (TVBMV), *Potyvirus*	烟草脉带花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Tobacco vein clearing virus (TVCV), *Cavemovirus*	烟草脉明病毒/木薯脉花叶病毒属
Tobacco vein mottling virus (TVMV), *Potyvirus*	烟草脉斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Tobacco vein-banding mosaic virus (TVBMV), *Potyvirus*	烟草脉带花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Tobacco vein-distorting virus (TVDV), *Luteovirus*	烟草扭脉病毒/黄症病毒属
Tobacco wilt virus (TWV), *Potyvirus*	烟草萎蔫病毒/马铃薯 Y 病毒属
Tobacco yellow dwarf virus (TYDV), *Mastrevirus*	烟草黄矮病毒/玉米线条病毒属
Tobacco yellow net virus (TYNV), *Luteovirus*	烟草黄网病毒/黄症病毒属
Tobacco yellow vein assistor virus (TYVAV), *Luteovirus*	烟草黄脉辅助病毒/黄症病毒属
Tobacco yellow vein virus (TYVV), *Umbravirus*	烟草黄脉病毒/幽影病毒属
Tobacoo vein distoring virus (TVDV), *Polerovirus*	烟草扭脉病毒/马铃薯卷叶病毒属
Tomato apical stunt viroid (TASVd), *Pospiviroid*	番茄顶缩类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Tomato aspermy virus (TAV), *Cucumovirus*	番茄不孕病毒/黄瓜花叶病毒属
Tomato Australian leaf curl virus (TALCV), *Begomovirus*	番茄澳大利亚曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato black ring virus satellite RNA	番茄黑环病毒卫星 RNA
Tomato black ring virus (TBRV), *Nepovirus*	番茄黑环病毒/线虫传多面体病毒属
Tomato bunchy top viroid (ToBTVd)	番茄束顶类病毒
Tomato bushy stunt virus satellite RNA	番茄丛矮病毒卫星 RNA
Tomato bushy stunt virus (TBSV), *Tombusvirus*	番茄丛矮病毒/番茄丛矮病毒属
Tomato chino La Paz virus (ToChLPV), *Begomovirus*	拉巴斯番茄灰化病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato chlorosis virus (ToCV), *Crinivirus*	番茄退绿病毒/毛状病毒属
Tomato chlorotic dwarf viroid (TCDVd), *Pospiviroid*	番茄退绿矮缩类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属
Tomato chlorotic mottle virus (ToCMoV), *Begomovirus*	番茄退绿斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato chlorotic spot virus (TCSV), *Tospovirus*	番茄退绿斑病毒/番茄斑萎病毒属
Tomato curly stunt virus (ToCSV), *Begomovirus*	番茄曲矮病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato golden mosaic virus (TGMV), *Begomovirus*	番茄金色花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato golden mottle virus (ToGMoV), *Begomovirus*	番茄金色斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato infectious chlorosis virus (TICV), *Crinivirus*	番茄侵染性退绿病毒/毛状病毒属
Tomato leaf crumple virus (TLCrV), *Begomovirus*	番茄皱叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Arusha virus (ToLCArV), *Begomovirus*	阿鲁沙番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属

Tomato leaf curl Bangalore virus (ToLCBV), *Begomovirus*	班加罗尔番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Bangladesh virus (ToLCBDV), *Begomovirus*	孟加拉番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl China virus (ToLCCNV), *Begomovirus*	中国番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Comoros virus (ToLCKMV), *Begomovirus*	科摩罗番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Guangdong virus (ToLCGuV), *Begomovirus*	广东番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Guangxi virus ((ToLCGxV), *Begomovirus*	广西番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Gujarat virus (ToLCGV), *Begomovirus*	古吉拉特番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Hsinchu virus (ToLCHsV), *Begomovirus*	新竹番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Indonesia virus (ToLCIDV), *Begomovirus*	印尼番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Java virus (ToLCJV), *Begomovirus*	爪哇岛番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Joydebpur virus (ToLCJoV), *Begomovirus*	乔德布尔番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Karnataka virus (ToLCKV), *Begomovirus*	卡纳塔克番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Kerala virus (ToLCKeV), *Begomovirus*	喀拉拉番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Laos virus (ToLCLV), *Begomovirus*	老挝番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Madagascar virus (ToLCMGV), *Begomovirus*	马达加斯加番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Malaysia virus (ToLCMV), *Begomovirus*	马来西亚番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Mali virus (ToLCMLV), *Begomovirus*	马里番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Mayotte virus (ToLCYTV), *Begomovirus*	马约特岛番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl New Delhi virus (ToLCNDV), *Begomovirus*	新德里番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Pakistan virus (ToLCPKV), *Begomovirus*	巴基斯坦番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Philippines virus (ToLCPV), *Begomovirus*	菲律宾番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属

Tomato leaf curl Pune virus (ToLCPuV), *Begomovirus*	普纳番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Seychelles virus (ToLCSCV), *Begomovirus*	塞舌尔番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Sinaloa virus (ToLCSinV), *Begomovirus*	锡那罗亚番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Sri Lanka virus (ToLCSLV), *Begomovirus*	斯里兰卡番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Sudan virus (ToLCSDV), *Begomovirus*	苏丹番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Taiwan virus (ToLCTWV), *Begomovirus*	台湾番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Uganda virus (ToLCUV), *Begomovirus*	乌干达番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl Vietnam virus (ToLCVV), *Begomovirus*	越南番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leaf curl virus - Australia (ToLCV - Au)	澳大利亚曲叶病毒
Tomato leaf curl virus - Bangalore 2 (ToLCV - Ban Ⅱ)	班加罗尔番茄曲叶病毒 2 号
Tomato leaf curl virus - New Delhi (ToLCV - NDe)	新德里番茄曲叶病毒
Tomato leaf curl virus - Senegal (ToLCV - Sn)	塞内加尔番茄曲叶病毒
Tomato leaf curl virus - Taiwan (ToLCV - Tw)	台湾番茄曲叶病毒
Tomato leaf curl virus Satellite DNA	番茄曲叶病毒卫星 DNA
Tomato leaf curl virus - Tanzania (ToLCV - Tz)	坦桑尼亚番茄曲叶病毒
Tomato leaf curl virus (ToLCV), *Begomovirus*	番茄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato leafcurl virus - Bangalore 1 (ToLCV - Ban Ⅰ)	班加罗尔番茄曲叶病毒 1 号
Tomato leafroll virus (TLRV), *Curtovirus*	番茄卷叶病毒/混基因组联体病毒属
Tomato marchitez virus (ToMarV), *Torradovirus*	番茄枯萎病毒/灼烧病毒属
Tomato mild mottle virus (TomMMoV), *Potyviridae*	番茄轻型斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒科未归属
Tomato mild yellow leaf curl Aragua virus (ToMYLCAV), *Begomovirus*	阿拉瓜番茄轻型黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato mosaic Havana virus (ToMHV), *Begomovirus*	哈瓦那番茄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato mosaic leaf curl virus (ToMLCV), *Begomovirus*	番茄花叶曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato mosaic virus (ToMV), *Tobamovirus*	番茄花叶病毒/烟草花叶病毒属
Tomato mottle Taino virus (ToMoTV), *Begomovirus*	泰诺番茄斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato mottle virus (ToMoV), *Begomovirus*	番茄斑驳病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato pale chlorosis virus (ToPCV), *Carlavirus*	番茄浅淡退绿病毒/香石竹潜隐病毒属
Tomato Peru virus (ToPV), *Potyvirus*	秘鲁番茄病毒/马铃薯 Y 病毒属
Tomato planta macho viroid (TPMVd), *Pospiviroid*	番茄雄性株类病毒/马铃薯纺锤形块茎类病毒属

Tomato pseudo-curly top virus (TPCTV), *Topocuvirus*	番茄伪曲顶病毒/番茄伪曲顶病毒属
Tomato ringspot virus (ToRSV), *Nepovirus*	番茄环斑病毒/线虫传多面体病毒属
Tomato rugose mosaic virus (ToRMV), *Begomovirus*	番茄粗缩花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato severe leaf curl virus (ToSLCV), *Begomovirus*	番茄重症曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato severe rugose virus (ToSRV), *Begomovirus*	番茄重症粗缩病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato spotted wilt virus (TSWV), *Tospovirus*	番茄斑萎病毒/番茄斑萎病毒属
Tomato top necrosis virus (ToTNV), *Nepovirus*	番茄顶坏死病毒/线虫传多面体病毒属
Tomato torrado virus (ToTV), *Torradovirus*	番茄灼烧病毒/灼烧病毒属
Tomato vein clearing virus (TVCV), *Nucleorhabdovirus*	番茄脉明病毒/核型弹状病毒属
Tomato vein yellowing virus (TVYV)	番茄脉黄病毒
Tomato yellow dwarf virus (ToYDV)	番茄黄矮病毒
Tomato yellow leaf curl Axarquia virus (TYLCAxV), *Begomovirus*	阿赫萨基亚番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl China virus (TYLCCNV), *Begomovirus*	中国番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl Guangdong virus (TYLCGuV), *Begomovirus*	广东番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl Indonesia virus (TYLCIDV), *Begomovirus*	印尼番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl Kanchanaburi virus (T YLCKaV), *Begomovirus*	北碧府番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl Malaga virus (TYLCMalV), *Begomovirus*	马拉加番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl Mali virus (TYLCMLV), *Begomovirus*	马里番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl Sardinia virus (TYLCSV), *Begomovirus*	撒丁岛番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl Thailand virus (TYLCTHV), *Begomovirus*	泰国番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl Vietnam virus (TYLCVNV), *Begomovirus*	越南番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow leaf curl virus (TYLCV), *Begomovirus*	番茄黄曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow margin leaf curl virus (TYMLCV), *Begomovirus*	番茄黄边曲叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow mosaic virus (ToYMV), *Begomovirus*	番茄黄花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow mottle virus (ToYMoV)	番茄黄斑驳病毒
Tomato yellow spot virus (ToYSV), *Begomovirus*	番茄黄斑病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tomato yellow top virus (ToYTV), *Luteovirus*	番茄黄顶病毒/黄症病毒属

Tomato yellow vein streak virus (ToYVSV), *Begomovirus*	番茄黄脉线条病毒/菜豆金色花叶病毒属
Tongan vanilla virus (TVV), *Potyvirus*	同甘香果兰病毒/马铃薯Y病毒属
Tradescantia /Zebrina virus (TZV), *Potyvirus*	紫露草属 /吊竹梅属植物病毒 /马铃薯Y病毒属
Tradescantia mild mosaic virus (TraMMV), *Potyvirus*	紫露草轻型花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Tradescantia mosaic virus (TraMV)	紫露草花叶病毒
Tradescantia - Zebrina virus (TZV), *Potyvirus*	紫露草-吊竹梅病毒/马铃薯Y病毒属
Trichosanthes mottle virus (TrMoV), *Potyvirus*	栝楼斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Trifolium mountanum mosaic virus (TrMMV), *Potyvirus*	三叶草花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Triticum aestivum chlorotic spot virus (TACSV)	普通小麦退绿斑病毒
Triticum aestivum WIS - 2 virus (TaeWis2V), *Pseudovirus*	小麦 WIS - 2 病毒/伪病毒属
Tropaeolum mosaic virus (TrMV), *Potyvirus*	旱金莲花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Tropaeolum virus 1 (TV - 1), *Potyvirus*	旱金莲病毒1号/马铃薯Y病毒属
Tropaeolum virus 2 (TV - 2), *Potyvirus*	旱金莲病毒2号/马铃薯Y病毒属
Tuberose mild mosaic virus (TuMMV), *Potyvirus*	晚香玉轻型花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Tuberose mild mottle virus (TuMMV), *Potyvirus*	晚香玉轻型斑驳病毒/马铃薯Y病毒属
Tuberose virus (TuV), *Potyvirus*	晚香玉病毒/马铃薯Y病毒属
Tulare apple mosaic virus (TAMV), *Ilarvirus*	图拉苹果花叶病毒/等轴不稳环斑病毒属
Tulip band breaking virus (TBBV), *Potyvirus*	郁金香带状碎色病毒/马铃薯Y病毒属
Tulip breaking virus (TBV), *Potyvirus*	郁金香碎色病毒/马铃薯Y病毒属
Tulip chlorotic blotch virus (TCBV), *Potyvirus*	郁金香退绿斑病毒/马铃薯Y病毒属
Tulip mild mottle mosaic virus (TMMMV), *Ophiovirus*	郁金香轻型斑驳花叶病毒/蛇形病毒属
Tulip mosaic virus (TulMV), *Potyvirus*	郁金香花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Tulip top breaking virus (TTBV)	郁金香顶裂病毒
Tulip virus X (TVX), *Potexvirus*	郁金香X病毒/马铃薯X病毒属
Turnip crinkle virus satellite RNA	芜菁皱缩病毒卫星 RNA
Turnip crinkle virus (TCV), *Carmovirus*	芜菁皱缩病毒/香石竹斑驳病毒属
Turnip mild yellow virus	芜菁轻型黄化病毒
Turnip mosaic virus (TuMV), *Potyvirus*	芜菁花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Turnip rosette virus (TRoV), *Sobemovirus*	芜菁丛簇病毒/南方菜豆花叶病毒属
Turnip vein - clearing virus (TVCV), *Tobamovirus*	芜菁脉明病毒/烟草花叶病毒属
Turnip yellow mosaic virus (TuYMV), *Tymovirus*	芜菁黄花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Turnip yellow virus (TuYV), *Polerovirus*	芜菁黄化病毒/马铃薯卷叶病毒属
Twisted stalk chlorotic streak virus (TSCSV), *Potyvirus*	扭柄花退绿线条病毒/马铃薯Y病毒属
Ullucus mild mottle virus (UMMV), *Tobamovirus*	块根落葵轻型斑驳病毒/烟草花叶病毒属
Ullucus mosaic virus (UMV), *Potyvirus*	块根落葵花叶病毒/马铃薯Y病毒属
Ullucus virus C (UVC), *Comovirus*	块根落葵C病毒/豇豆花叶病毒属
Urochloa hoja blanca virus (UHBV), *Tenuivirus*	尾稃草白叶病毒/纤细病毒属

Urochloa streak virus (UroSV), *Mastrevirus*	尾稃草线条病毒/玉米线条病毒属
Vallota mosaic virus (ValMV), *Potyvirus*	非洲石蒜花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Vanilla mosaic virus (VanMV), *Potyvirus*	香果兰花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Vanilla necrosis virus (VanNV), *Potyvirus*	香果兰哈坏死病毒/马铃薯 Y 病毒属
Velvet tobacco mottle virus satellite RNA	绒毛烟斑驳病毒卫星 RNA
Velvet tobacco mottle virus (VTMoV), *Sobemovirus*	绒毛烟斑驳病毒/南方菜豆花叶病毒属
Verbena latent virus (VeLV), *Carlavirus*	马鞭草潜隐病毒/香石竹潜隐病毒属
Vernonia yellow vein virus (VeYVV), *Begomovirus*	斑鸠菊黄脉病毒/菜豆金色花叶病毒属
Vicia cryptic virus (VCV), *Alphacryptovirus*	野豌豆隐潜病毒/甲型隐潜病毒属
Vicia faba 447cytoplasmic male sterility - associated virus (VfCMSaV), Unassigned	蚕豆 447 细胞质雄性不育辅助病毒
Vicia faba endornavirus (VFEV), *Endornavirus*	蚕豆内源 RNA 病毒/内源 RNA 病毒属
Vicia virus (VCV), *Alphacryptovirus*	野豌豆（野豌豆属）病毒/甲型隐潜病毒属
Vigna sinensis mosaic virus (VSMV), *Nucleorhabdovirus*	豇豆花叶病毒/核型弹状病毒属
Viola mottle virus (VMoV), *Potexvirus*	堇菜斑驳病毒/马铃薯 X 病毒属
Voandzeia distortion mosaic virus (VDMV), *Potyvirus*	沃安齐贾属植物扭曲花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Voandzeia mosaic virus (VMV), *Carlavirus*	沃安齐贾花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
Voandzeia necrotic mosaic virus (VNMV), *Tymovirus*	沃安齐贾坏死花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Wasabi mottle virus (WMoV), *Tobamovirus*	山嵛菜斑驳病毒/烟草花叶病毒属
Watercress yellow spot virus (WYSV) , Unassigned	水田芥黄斑病毒
Watermelon bud necrosis virus (WBNV)	西瓜芽坏死病毒
Watermelon chlorotic stunt virus (WmCSV), *Begomovirus*	西瓜退绿矮化病毒/菜豆金色花叶病毒属
Watermelon leaf mottle virus (WLMV), *Potyvirus*	西瓜叶斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Watermelon mosaic virus (WMV), *Potyvirus*	西瓜花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Watermelon mosaic virus 1 (WMV - 1), *Potyvirus*	西瓜花叶 1 号病毒/马铃薯 Y 病毒属
Watermelon mosaic virus 2 (WMV - 2), *Potyvirus*	西瓜花叶 2 号病毒/马铃薯 Y 病毒属
Watermelon silver mottle virus (WSMoV), *Tospovirus*	西瓜银斑驳病毒/番茄斑萎病毒属
Weddel waterborne virus (WWBV), *Carmovirus*	韦德尔水传病毒/香石竹斑驳病毒属
Welsh onion yellow stripe virus (WOYSV), *Potyvirus*	大葱黄条病毒/马铃薯 Y 病毒属
Wheat American striate mosaic virus (WASMV), *Cytorhabdovirus*	小麦美洲条点花叶病毒/质型弹状病毒属
Wheat chlorotic spot virus (WCSpV), *Nucleorhabdovirus*	小麦退绿斑病毒/核型弹状病毒属
Wheat chlorotic streak virus (WCSV), *Nucleorhabdovirus*	小麦退绿线条病毒/核型弹状病毒属
Wheat dwarf virus (WDV), *Mastrevirus*	小麦矮缩病毒/玉米线条病毒属
Wheat Eglid mosaic virus (WEqMV), *Tritimovirus*	埃格利德小麦花叶病毒/小麦花叶病毒属

Wheat Iranian stripe virus (WISV), *Tenuivirus*	伊朗小麦条纹病毒/纤细病毒属
Wheat rosette stunt virus (WRSV)	小麦丛矮病毒
Wheat spindle streak mosaic virus (WSSMV), *Bymovirus*	小麦梭条花叶病毒/大麦黄花叶病毒属
Wheat streak mosaic virus (WSMV), *Tritimovirus*	小麦线条花叶病毒/小麦花叶病毒属
Wheat yellow leaf virus (WYLV), *Closterovirus*	小麦黄叶病毒/长线病毒属
Wheat yellow mosaic virus (WYMV), *Bymovirus*	小麦黄花叶病毒/大麦黄花叶病毒属
White bryony mosaic virus (WBMV), *Carlavirus*	白泻根花叶病毒/香石竹潜隐病毒属
White bryony mottle virus (WBMoV), *Potyvirus*	白泻根斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
White bryony virus (WBV), *Potyvirus*	白泻根病毒/马铃薯 Y 病毒属
White clover cryptic virus 1 (WCCV-1), *Alphacryptovirus*	白三叶草隐潜病毒 1 号/甲型隐潜病毒属
White clover cryptic virus 2 (WCCV-2), *Betacryptovirus*	白三叶草隐潜病毒 2 号/乙型隐潜病毒属
White clover cryptic virus 3 (WCCV-3), *Alphacryptovirus*	白三叶草隐潜病毒 3 号/甲型隐潜病毒属
White clover mosaic virus (WClMV), *Potexvirus*	白三叶草花叶病毒/马铃薯 X 病毒属
White clover virus L (WClVL), Unassigned	白三叶草 L 病毒
White mustard virus (WMuV), *Alphacryptovirus*	白芥病毒/甲型隐潜病毒属
Wild cucumber mosaic virus (WCMV), *Tymovirus*	野黄瓜花叶病毒/芜菁黄花叶病毒属
Wild potato mosaic virus (WPMV), *Potyvirus*	野马铃薯花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Wild tomato mosaic virus (WTMV), *Potyvirus*	野番茄花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Wineberry latent virus (WLV), *Potexvirus*	葡萄（紫莓）潜病毒/马铃薯 X 病毒属
Winter wheat mosaic virus (WWMV), *Tenuivirus*	冬小麦花叶病毒/纤细病毒属
Winter wheat Russian mosaic virus (WWRMV), *Cytorhabdoviruss*	俄罗斯冬小麦花叶病毒/质型弹状病毒属
Wissadula golden mosaic virus (WGMV)	隔蒴苘金色花叶病毒
Wissadula mosaic virus (WiMV), *Begomovirus*	隔蒴苘属植物花叶病毒/菜豆金色花叶病毒属
Wisteria vein mosaic virus (WVMV), *Potyvirus*	紫藤脉花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Wound tumor virus (WTV), *Phytoreovirus*	伤瘤病毒/植物呼肠孤病毒属
Yam mild mosaic virus (YMMV), *Potyvirus*	薯蓣轻型花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Yam mosaic virus (YMV), *Potyvirus*	薯蓣花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Youcai mosaic virus (YoMV), *Tobamovirus*	油菜花叶病毒/烟草花叶病毒属
Yucca bacilliform virus (YBV), *Badnavirus*	丝兰杆状病毒/杆状 DNA 病毒属
Zantedeschia mild mosaic virus (ZaMMV), *Potyvirus*	马蹄莲轻型花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Zea mays Hopscotch virus (ZmaHopV), *Pseudovirus*	玉米 Hopscotch 病毒/伪病毒属
Zea mays Opie-2 virus (ZmaOp2V), *Sirevirus*	玉米 Opie-2 病毒/塞尔病毒属
Zea mays Prem-2 virus (ZmaPr2V), *Sirevirus*	玉米 Prem-2 病毒/塞尔病毒属
Zea mays Sto-4 virus (ZmaSto4V), *Pseudovirus*	玉米 Sto-4 病毒/伪病毒属
Zea mays virus (ZMV)	玉米病毒
Zea mosaic virus (ZeMV), *Potyvirus*	玉米花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Zebrina virus (ZeV), *Potyvirus*	Zebrina 病毒/马铃薯 Y 病毒属

Zinnia leaf curl virus (ZiLCV)	百日草曲叶病毒
Zinnia mild mottle virus (ZMMV), *Potyvirus*	百日草轻型斑驳病毒/马铃薯 Y 病毒属
Zoysia mosaic virus (ZMV), *Potyvirus*	结缕草（结缕草属）花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Zucchini green mottle mosaic virus (ZGMMV), *Tobamovirus*	小西葫芦绿斑驳花叶病毒/烟草花叶病毒属
Zucchini lethal chlorosis virus (ZLCV), *Tospovirus*	小西葫芦致死退绿病毒/番茄斑萎病毒属
Zucchini yellow fleck virus (ZYFV), *Potyvirus*	小西葫芦黄点病毒/马铃薯 Y 病毒属
Zucchini yellow mosaic virus (ZYMV), *Potyvirus*	小西葫芦黄花叶病毒/马铃薯 Y 病毒属
Zygocactus Montana virus X (ZyMVX), *Potexvirus*	蟹爪（蟹爪属）蒙塔拿 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Zygocactus symptomless virus (ZSLV), *Potexvirus*	蟹爪无症病毒/马铃薯 X 病毒属
Zygocactus virus X (ZyVX), *Potexvirus*	蟹爪兰 X 病毒/马铃薯 X 病毒属
Zygocactus virus (ZV), *Potexvirus*	蟹爪（蟹爪属）病毒/马铃薯 X 病毒属